

München. 1965

Elektroencephalographische Untersuchungen
zu dem Problem einer Schlaftiefenbeurteilung
mittels Registrierung der Schlafbewegungen

von

RAINER HOCHE

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof.Dr.Dr. G. Bodechtel

ELEKTROENCEPHALOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN
ZU DEM PROBLEM EINER SCHLAFTIEFENBEURTEI-
LUNG MITTELS REGISTRIERUNG DER SCHLAFBE -
WEGUNGEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von
Rainer Hocke
aus
Reichenberg

M Ü N C H E N 1960

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent : Prof. Dr. H. Zickgraf

Korreferent: Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel

Dekan : Prof. Dr. H. Schwiegl



Tag der mündlichen Prüfung: 5. 4. 1960

MEINEN ELTERN

in Dankbarkeit gewidmet



Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. <u>Einleitung und Problemstellung</u>	7
B. <u>Geschichte des Problems</u>	11
1. Die wichtigsten Schlaf-tiefen- untersuchungen	11
2. Die Entwicklung des Schlaf- Elektroencephalogramms	12
3. Neurophysiologische Zusammen- hänge zwischen Schlafentstehung und Hirnstrombild	29
C. <u>Methodik</u>	35
Der Gerber-Nägelesche Kinegraph - Kon- struktion der Kurve der relativen Schlaf- bewegungshäufigkeit - EEG-Elektroden und ihre Position - Potentiometerschaltung zur zusätzlichen Bewegungsregistrierung	
D. <u>Ergebnisse</u>	40
1. Probleme der Auswertung und Material	40
2. Vergleichende Beurteilung der ein- zelnen Versuchsergebnisse	41
3. Zusammenfassung der Ergebnisse	53
E. <u>Diskussion der Ergebnisse</u>	54
F. <u>Zusammenfassung</u>	64
G. <u>Literaturverzeichnis</u>	66

A. Einleitung und Problemstellung

Neben den Fortschritten, die während der letzten Jahrzehnte in der Erforschung der Physiologie des Schlafes gemacht wurden, ist auch in neuester Zeit das Problem der Schlaftiefe immer aktuell geblieben. Der Begriff "Schlaftiefe" enthält schon die Andeutung, daß es sich dabei um eine irgendwie meßbare Größe handeln muß. Tatsächlich ist seit nunmehr nahezu 100 Jahren immer wieder versucht worden ein Maß für die Intensität des Schlafes zu finden. Auf Anregung von Herrn Professor Zickgraf ist in der vorliegenden Arbeit der Versuch unternommen worden seine Hypothese, daß in der Aufzeichnung der Schlafbewegungen die Möglichkeit einer Schlaftiefenbeurteilung liegt, durch synchrone Registrierung des Elektroencephalogrammes weiter zu festigen. Bei den Untersuchungen, die in diesem Zusammenhang schon angestellt worden sind, konnten eindeutige Beziehungen zwischen der relativen Bewegungshäufigkeit im Schlaf und dessen Tiefe festgestellt werden (Zickgraf 1953). Zunächst muß noch einmal auf die Überlegungen und Methoden eingegangen werden, die zu diesen Ergebnissen führten.

Die Schlafbewegungen wurden mit der seismographischen Bewegungsregistrierung nach Gerber - Nägele aufgezeichnet. Als relatives Vergleichsmaß dienten fortlaufende Messungen des Hautwiderstandes und der Herzfrequenz. Hierbei handelt es sich um zwei vom autonomen Nervensystem gesteuerte physiologische Erscheinungen, während die Schlafbewegungen hauptsächlich vom animalischen Nervensystem abhängen. Die Verwendung in ihrem Wesen so verschiedener Untersuchungsmethoden war nötig, um Fehlersummierungen zu vermeiden. Dies schien um so angezeigt, als die meisten früheren Schlaftiefenmessungen sich sinnesphysiologischer Methoden bedient hatten, also aus der Erhöhung der Reizschwelle der verschiedenen Sinnesgebiete ein Schlaftiefenmaß ableiteten. Da nun aber sowohl der Mechanismus der Schlafbewegungen als auch die Empfindung von Sinnesreizen Funktionen des animalischen Nervensystems sind, konnten die Ergebnisse dieser früheren Unter-

suchungen nicht von vornherein als Maßstab einer Schlaf-tiefenbestimmung durch die Bewegungsregistrierung dienen. Deshalb also wurden vegetativ gelenkte Vorgänge, wie eben der Hautwiderstand und die Herzfrequenz, zum Vergleich herangezogen. Deshalb auch sollte nun hier nochmals versucht werden mit der Elektroencephalographie als möglichst unabhängiger Vergleichsmethode zu prüfen, welche Aussagemöglichkeiten über die Schlaf-tiefe in der fortlaufenden Aufzeichnung der Schlafbewegungen gegeben sind.

Eines der wesentlichen neurophysiologischen Merkmale des Schlafes ist die weitgehende Minderung der corticalen Aktivität, des tonus corticale (B r e m e r), und die Reduktion der Tätigkeit der subcorticalen grauen Kerne. Daraus ergibt sich ein entschiedenes Nachlassen der zur Skelettmuskulatur laufenden efferenten impulse, also eine Desefferenzierung des Gehirnes (P l o o g 1953), und somit ein fast gänzlicher Verlust der Spontanmotilität. Da im Schlaf, der ja einen Zustand des physiologischen, reversiblen Bewußtseinsverlustes darstellt, für die zu beobachtenden Bewegungen eine Willkürmotorik kaum in Betracht kommen dürfte, andererseits für eine Bewegungsautomatie auch ungenügende Anhaltspunkte bestehen, so liegt die Annahme nahe, daß es sich bei den Schlafbewegungen um Reflexvorgänge handelt, die eine Antwort auf proprioceptive und exteroceptive Reize darstellen. K r e i d l und H e r z (1924) konnten zeigen, daß optische und akustische Reize die Schlafmotorik nicht entscheidend beeinflussen. Sie fanden, daß die Verteilung und Häufigkeit der Schlafbewegungen bei taub-blinden Versuchspersonen sich nicht von Gesunden unterscheiden. Eine Reizung des Schmerz-, Temperatur- und Geruchssinnes stellt nur in seltensten oder in pathologischen Fällen die auslösende Ursache einer reflektorischen Bewegung dar. Bei der Betrachtung endogener Reize als der bewegungsauslösenden Ursache muß wiederum, im physiologischen Normalfall, von pathologischen Schmerzzuständen abgesehen werden. Einen gewissen Einfluß auf die Schlaf-tiefe und damit auf die Bewegungshäufigkeit während des Schlafes können die verschiedenen Füllungszustände des Verdauungstraktes und der Blase und die damit verbundenen Dehnungsreize ausüben. Wie weit

seelische Tageseindrücke und Traumerlebnisse den Schlafablauf beeinflussen können, ist noch ungeklärt.

Als die beiden wichtigsten bewegungsauslösenden Faktoren im Schlaf werden das Druckgefühl und die Lageempfindung angesehen.

1. Das Druckgefühl: Druckreiz wird auf diejenigen Körperpartien ausgeübt, auf denen das gesamte Körpergewicht jeweils gerade lagert. Dabei scheint Rücken- und Bauchlage günstiger zu sein, weil sich dabei der Druck auf eine größere Fläche verteilt. Es werden die sensiblen Endigungen der oberflächlichen Druck- und Berührungsempfindung gereizt. Für das Zustandekommen einer Reflexbewegung dürfte dabei die sich langsam einstellende lokale Ischämie und der damit verbundene relative Sauerstoffmangel der am meisten mit dem Körpergewicht belasteten und dadurch komprimierten Gewebsabschnitte von Bedeutung sein. Die so entstehende Mißempfindung löst schließlich eine Lageänderung aus, wodurch augenblicklich die Durchblutung in dem betroffenen Gebiet wieder normalisiert wird. Die Bedeutung dieses Vorganges, der natürlich auch beim Liegen im Wachzustand funktioniert, beweist das Auftreten von Dekubitalgeschwüren bei Patienten, die aus eigener Kraft ihre Lage nicht mehr wechseln können.

2. Die Lageempfindung: Das Lagegefühl wird vor allem von den dehnungsempfindlichen Endorganen der Tiefensensibilität, den Muskel-, Sehnen- und Gelenkspindeln vermittelt. Der Körper sucht reflektorisch im Schlaf die Haltung einzunehmen, bei der sowohl die Gelenke als auch die antagonistische Muskulatur in optimaler Entspannung sind. Das scheint in Seitenlage bei mittlerer Flexion der Extremitätengelenke am besten möglich zu sein. Oft gelingt es aber nicht diese ideale Stellung zu erreichen. Dann werden einzelne Flexoren- und Extensorengruppen sowie die entsprechenden Abschnitte der zugehörigen Gelenkkapseln überdehnt. Diese Reize wirken solange ein, bis schließlich durch eine Schlafbewegung eine Entspannung der betreffenden Partien herbeigeführt wird.

Zur Klärung der Frage, ob am Mechanismus der Schlafbewegungen tatsächlich nur das Druck- und das Lagegefühl beteiligt sind,

nicht aber irgendeine Schmerzempfindung, müßten Untersuchungen an Patienten mit dissoziierter Empfindungslähmung durchgeführt werden, ähnlich wie sie K r e i d l und H e r z an Taub-Blinden vorgenommen haben. Nachdem sowohl Oberflächen- als auch Tiefensensibilität von der Zerstörung des tractus spinothalamicus nicht betroffen werden, wäre durchaus ein Schlafbewegungsmodus zu erwarten, der dem des Gesunden gleicht. Dekubitus gehört jedenfalls nicht zum Symptomenbild der Syringomyelie.

Bei einem Großteil der bisherigen Schlaftiefenuntersuchungen diene die Erhöhung der Weckreizschwelle als Maßstab der Schlaftiefe (K o h l s c h ü t t e r, M ö n n i n g h o f f und P i e s b e r g e n, E n d r e s und v. F r e y, K a r g e r, C z e r n y). Auch die Beurteilung der Schlaftiefe unter Berücksichtigung der Schlafbewegungshäufigkeit beruht auf der Hypothese, daß diese Bewegungen eine Antwort auf die ständig aus der Peripherie einströmenden, oben erwähnten Reize darstellen. Zur reflektorischen Auslösung einer Bewegung kommt es immer dann, wenn durch Reizsummation der jeweilige Schwellenwert überschritten wird. Nimmt man weiterhin an, daß die Intensität der zu einer Bewegung führenden afferenten Impulse in erster Näherung konstant ist, dann läßt sich aus der Frequenz der Lageänderungen die Höhe der durchschnittlichen Reizschwelle für eben diese Afferenzen und damit ein Äquivalent der jeweiligen Schlaftiefe ablesen.

Im Elektroencephalogramm werden die elektrischen Begleitvorgänge zentral gesteuerter, nicht unmittelbar vom animalischen Nervensystem abhängiger physikalisch-chemischer Zustandsänderungen registriert. Diese Erscheinungen ändern sich mit zunehmender Schlaftiefe in typischer Weise. Als Vergleichsmethode für andere Schlaftiefenmessungen scheint die Elektroencephalographie auch deshalb geeignet zu sein, weil bei entsprechender Technik der Schlafablauf nicht gestört wird. Außerdem gibt die fortlaufende Aufzeichnung des Hirnstrombildes den Verlauf der ganzen Nacht filmartig wieder. Beides, Störungsfreiheit und Kontinuität, sind ebenfalls Vorteile der G e r b e r - N ä g e l e s c h e n Bewegungsregistrierung.

B. Geschichte des Problems

1. Die wichtigsten Schlaf tiefenuntersuchungen.

K o h l s c h ü t t e r (1863) verwendete den Schallpendel zur Bestimmung der akustischen Weckreizgröße. Er setzte dabei die Reizintensität direkt proportional der Schlaf tiefe. W ö h l i s c h (1954) stellte fest, daß die Reizschwelle im Schlaf eine Funktion der Zeit ist und gibt daher für dieses erste Schlaf tiefenmaß den Ausdruck $R_s(t)$ an (R_s =Weckreizschwelle). M ö n n i n g h o f f und P i e s b e r g e n (1883) ließen eine Bleikugel aus verschiedener Höhe auf eine definierte Eichenholzplatte fallen und stellten so die Weckreizgröße fest. Die Tiefe des Schlafes bestimmten sie aus dem Quotienten $D = \frac{R_s(t)}{R_w}$; (R_w =Wachreizschwelle). W ö h l i s c h bezeichnet diesen Ausdruck als relative oder reduzierte Schlaf tiefe. M i c h e l s o n (1891) ermittelte den zum Wecken nötigen Schallreiz mit Messingkugeln verschiedener Größe, die er aus konstanter Höhe auf eine Holzplatte fallen ließ. Er setzte die Lautstärke gleich der potentiellen Energie m.h der einzelnen Kugeln. C z e r n y (1892) befestigte Zinkplatten am Oberarm von Kindern und reizte mit dem Sekundärstrom eines Induktoriums. Die Reizgröße setzte er proportional dem fließenden Primärstrom. E n d r e s und v. F r e y (1930) hingegen bedienten sich der mechanischen Schmerzauslösung als Weckreizquelle. Die beiden Autoren bildeten ihr Schlaf tiefenmaß ebenso wie C z e r n y aus der Differenz Weckreizschwelle und Wachreizschwelle $R = R_s(t) - R_w$. W ö h l i s c h spricht hier vom Schlafschweller zuwachs. Durch Lichtreize löste K a r g e r (1925) am geschlossenen Auge der Schlafenden eine Lidreaktion aus. Die dazu nötige Reizdauer entsprach der Schlaf tiefe.

Auch die Schlafbewegungen wurden schon zur Beurteilung der Schlaf tiefe herangezogen. S z y m a n s k i (1922) unterschied poly- und monophasische Bewegungstypen. Monopha-

sisch ist der Erwachsene, d.h. er hat nur eine lange, bewegungsarme Schlafperiode pro Tag. Säuglinge und viele Tierarten sind polyphasisch. Hier wechseln mehrere Schlaf- und Wachabschnitte einander ab. Nach seinen Beobachtungen teilte S z y m a n s k i den Schlaf in drei Grundtypen ein. 1. Absolute Ruhe während der ersten drei Stunden, dann Perioden relativer und absoluter Ruhe im Wechsel. 2. Absolute Ruhe während der ganzen Nacht, nur kurze Unterbrechung zur Blasenentleerung. 3. Fünf bis sieben relative Ruheperioden über die ganze Nacht verteilt. J o h n s o n und W i e g a n d (1927) registrierten die Schlafbewegungen fortlaufend, teilten dann den gesamten Schlafablauf in Intervalle von 5 Minuten Dauer ein und erhielten so eine Verteilungskurve der mittleren Bewegungshäufigkeit. K l e i t m a n n, M u l l i n und C o o p e r m a n (1933) bestimmten die Dauer der Schlafbewegungen mit einer Anordnung elektrischer Uhren, die durch pneumatische Übertragung der Bewegungsimpulse ein- und ausgeschaltet wurden (K l e i t m a n n 1932). Durch Aufteilung in Stundenmittel entstand eine stufenförmige Kurve des Schlafverlaufes. Die Konstruktion einer Mittelwertskurve über viele Nächte brachte keine Übereinstimmung mit der gleichzeitig gemessenen Körpertemperatur. Über die Bewegungsuntersuchungen an Taub-Blinden, die K r e i d l und H e r z durchführten, wurden oben schon berichtet. G u t t m a n n (1927) beurteilte an Manisch-Depressiven und anderen Kranken mittels der Bewegungsaufzeichnung die Wirkung verschiedener Sedativa. Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß bei all den hier geschilderten Versuchen ein Bild vom Verlauf der Schlaf-tiefe zu erhalten, mit Ausnahme der Temperaturmessungen durch K l e i t m a n n und Mitarbeiter, keinerlei Vergleichsuntersuchungen angestellt wurden.

2. Die Entwicklung des Schlaf-Elektroencephalogramms.

Wesentliche neue Gesichtspunkte ergeben sich für die Schlaf-tiefenforschung nachdem Elektroencephalographische Untersuchungen auch im Schlaf durchgeführt wurden. Zunächst einige Bemerkungen zum Elektroencephalogramm (EEG) des Wachzustandes.

Im Jahr 1924 war es B e r g e r erstmals gelungen die spontanen elektrischen Potentialschwankungen des menschlichen Gehirns mittels geeigneter Verstärkersystem zu registrieren. Diese neue Methode wurde von ihm "Elektrenkephalogramm" genannt und 1929 veröffentlicht. Das EEG wurde zur Diagnostik der verschiedensten Hirnerkrankungen herangezogen und war bald auch Gegenstand intensiver neurophysiologischer Untersuchungen.

Zwei der wesentlichsten Referate stammen von J a s p e r (1937) und J u n g (1939). Nach der neueren Zusammenstellung von J u n g (1953) ist die normale, von der Schädelkonvexität abzuleitende Spannungsproduktion des menschlichen Gehirns durch eine Reihe verschiedener Wellentypen gekennzeichnet (Vgl. auch Abb.1).

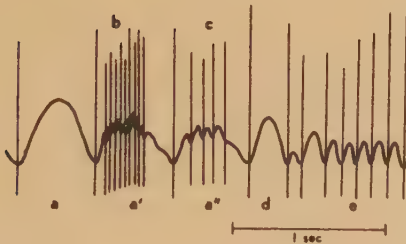


Abb.1: Schematische Übersicht über die wichtigsten Wellenarten des Elektroencephalogramms. a , a' und a'' sind langsame Potentialschwankungen vom Typ der Delta-Wellen mit einer Frequenz von 2/sec. b zeigt eine Überlagerung kleinerer Beta-Wellen um 20/sec. c ebenfalls eine Überlagerung, hier mit Wellen um 15/sec. d eine 6/sec-Welle im Frequenzbereich der Zwischenwellen. e Alpha-Rhythmus um 10/sec. (Aus Gibbs und Gibbs: Atlas of Electroencephalography, Vol. I).

Beim gesunden Erwachsenen sieht man bei der Standardmethode (EEG - Ableitung im Wachzustand, Augen geschlossen, geistig und körperlich gut entspannt) über der ganzen Konvexität, am deutlichsten aber occipital, einen Grundrhythmus von 8 - 13/sec, den Alpha-Rhythmus B e r g e r s. Häufigkeit und Amplitude dieser Alpha-Wellen schwanken von Mensch zu Mensch. Die Amplitude bewegt sich zwischen 40 und 100 Mikrovolt. Der Alpha-Rhythmus verschwindet beim Öffnen der Augen und anderen Aufmerksamkeitsreaktionen (Rechnen u.ä.). Dieser Effekt wird als Alpha-Blockierung bezeichnet. Kleinere, raschere Potentialschwankungen von 14 - 35/sec und einer Amplitude von 10 - 30 Mikrovolt bezeichnete B e r g e r als Beta-Wellen. Sie sind präzentral am deutlichsten, aber, wenn überhaupt vorhanden, viel unregelmäßiger als der Alpha-Rhythmus. Auch werden sie beim Öffnen der Augen nicht blockiert. Eine verlangsamte Sonderform der Beta-Wellen scheinen nach J a s p e r (1937) die im Schlaf auftretenden Spindeln von 12 - 15/sec zu sein. Ihre Amplitude ist aber bedeutend höher und liegt bei 50- 80 Mikrovolt. Die langsamen Potentiale von 0,5 - 3/sec werden als Delta-Wellen bezeichnet. Sie sind im Wachzustand von so geringer Amplitude, daß sie nur mit einer genauen Frequenzanalyse erkannt werden können. Delta-Wellen größerer Amplitude finden sich im Wachzustand nur bei Säuglingen und Kleinkindern und bei verschiedenen pathologischen Hirnprozessen funktioneller und organischer Art. Das führte früh zu der Annahme, daß die Delta-Wellen Ausdruck verminderter Aktivität der Hirnrinde sind. Tatsächlich sind hohe Delta-Wellen von 300 bis 600 Mikrovolt das EEG-Charakteristikum des Tiefschlafes. Im Bereich zwischen Alpha- und Delta-Wellen, also von 4 bis 7/sec, liegen die Zwischenwellen (auch Theta-Wellen genannt). Im Wachzustand sind auch sie, wie die Delta-Wellen, sehr niedrig.

Unabhängig von der schon beschriebenen Alpha-Blockierung, aber doch oft mit ihr gekoppelt, ist eine Reaktion des Hirnstrombildes auf akustische Reize. Es ist dies ein bi- oder triphasischer, zunächst negativer Ausschlag von einer Amplitude zwischen 10 und 100 Mikrovolt und einer Dauer von 30 bis 40 msec. D a v i s (1939) nannte diese Erschei-

nung den "on-effect". Es wird später zu zeigen sein, daß dieser "on-effect" im Schlaf in den sogenannten K-Komplex übergeht. J u n g (1953) unterscheidet 4 Grundtypen von EEG-Bildern beim gesunden Erwachsenen:

1. Das Alpha-EEG. Es zeigt gut ausgeprägten Alpha-Rhythmus hauptsächlich occipital und parietal. Frontal werden Alpha-Wellen immer niedriger und spärlicher. Präzentral und frontal können kurze Beta-Serien und ganz vereinzelt flache Zwischenwellen auftreten. Häufiger als diese reine-Alpha-Form des EEG sind Mischformen mit weniger gut ausgeprägten Alpha-Rhythmus und etwas häufigeren Beta-Serien.

2. Das Beta-EEG. Hier herrschen die Beta-Wellen von 16 bis 25/sec und 20 bis 30 Mikrovolt vor. Sie erscheinen meist diskontinuierlich in kurzen Folgen. Alpha-Rhythmus tritt nur spärlich und in kleinen Gruppen auf. Die Beta-Wellen zeigen eine ziemlich gleiche Amplitudenverteilung über die ganze Konvexität, sie sind präzentral und frontal etwas höher als occipital. Das sogenannte frequenzlabile EEG, bei dem alle Frequenzen des Alpha- und Beta-Bereiches gemischt auftreten, gehört schon den pathologischen Formen an.

3. Das flache EEG. Bei 10 % aller Menschen finden sich nur geringe Schwankungen der Grundlinie. Die Alpha-Wellen sind selten und klein, die Beta-Wellen erscheinen so niedrig, daß sie nur schwer erkannt werden. Flache Zwischenwellen von 4 bis 7/sec und 30 Mikrovolt sind häufig. Dieses Bild findet man oft bei schlecht entspannten Personen. Es entspricht in etwa dem Ermüdungs- und Einschlaf-EEG aller Menschen.

4. Das unregelmäßige EEG. Es kann im Gesamteindruck einem der drei obigen Typen ähneln. Die Amplituden über der vorderen Schädelhälfte sind aber meist etwas größer als hinten. Der Alpha-Rhythmus zeigt eine Variationsbreite bis zu 3 Hertz. Häufig sind kleine Zwischenwellen hauptsächlich frontal und temporal. Diese EEG-Form liegt an der Grenze zu den leichten Allgemeinveränderungen.

B e r g e r (1930 , 1931) entdeckte schon bald, daß sich das Hirnstrombild im Schlaf von dem des Wachzustandes unterscheidet. Er berichtet von einer deutlichen Abflachung des

Alpha-Rhythmus auf die Hälfte seiner Wachamplitude. Die Wellen werden unregelmäßig, er sah aber nie ein völliges Verschwinden, der Alpha-Tätigkeit (möglicherweise hängt dies mit der damals üblichen Verstärkertechnik zusammen, die das Auftreten der langsamen Wellenkomponenten nicht mit der heute möglichen Genauigkeit zu erkennen gestattete). L o o m i s, H a r v e y und H o b a r t (1935, 1936) stellten dann fest, daß die Alpha-Wellen sich beim Einschlafen verlangsamen, in zunehmendem Maße unterbrochen werden und im Tiefschlaf schließlich ganz verschwinden. An ihre Stelle treten langsame, unregelmäßige Wellen niedriger Amplitude. Nach geraumer Zeit erscheinen dann Wellenserien von 13 bis 15 Hertz, die $1/2 - 1$ Sekunde andauern und wegen ihrer an- und abschwellenden Gestalt als "spindles" bezeichnet wurden. J a s p e r (1937) stellte, wie schon erwähnt, die bis heute unwidersprochene Theorie auf, daß diese Spindeln einen verlangsamen und in seiner Amplitude erhöhten Beta-Rhythmus darstellen.

Zur gleichen Zeit beobachteten G i b b s, D a v i s und L e n n o x (1935) im Schlaf zum ersten Mal große langsame Potentiale von 2 bis 3 Hertz, ohne sie jedoch mit der Schlaf-tiefe in Verbindung zu bringen. Diese trägen Wellen, die vom pathologischen Wach-EEG (Epilepsie, Tumoren, Hirntraumen) her schon hinreichend bekannt gewesen waren, wurden später von W a l t e r (1936) als Delta-Wellen bezeichnet.

Eine Einteilung des Schlaf-EEG in verschiedene Stadien trafen L o o m i s, H a r v e y und H o b a r t (1937). Sie unterschieden fünf Stufen: 1. Das A- oder Alpha-Stadium. Es entspricht etwa dem entspannten Wach-EEG mit geschlossenen Augen. Es zeigen sich also Alpha-Züge verschiedener Länge, die mit zunehmender Schläfrigkeit immer spärlicher werden. 2. Im B- oder Low Voltage Stadium ist die Alpha-Tätigkeit völlig unterbrochen, die Grundlinie verläuft, abgesehen von ganz geringen Potentialschwankungen, ziemlich gerade. 3. Das C- oder Spindel-Stadium ist durch eine immer noch leicht unregelmäßige Grundlinie gekennzeichnet, die im Abstand von einigen Sekunden von den schon früher beschriebenen Spindeln unterbrochen wird. Sie haben eine Frequenz um 14/sec und, nach L o o m i s, eine durchschnittliche Amplitude von 20 bis 40 Mikrovolt.

Ihr Auftreten wird als Zeichen leichten Schlafes gewertet. Im D- oder Spindle plus Random-Stadium dauern die Spindeln weiter an. Die Grundlinie wird jetzt jedoch von immer größer werdenden, langsamen Potentialen von 0,5 bis 3/sec belebt.

L o o m i s bezeichnete diese trägen Schwankungen, die G i b b s und Mitarbeiter (1935) schon beschrieben hatten, als "random-potentials". Sie entsprechen den Delta-Wellen der heutigen Nomenklatur. Im E- oder Random-Stadium verschwinden die Spindeln mehr und mehr und das Hirnstrombild wird über allen Teilen des Cortex von den großen langsamen Delta-Wellen beherrscht, die eine Amplitude bis 300 Mikrovolt und darüber erreichen können. Dieses Stadium ist Ausdruck des tiefen Schlafes. L o o m i s fand schon, daß diese "random" Potentiale mit zunehmender Schlaftiefe immer regelmäßiger werden. Außerdem sah er im B- und C-Stadium Ausbrüche von flachen Wellen um 4 bis 5/sec, was den heutigen Zwischenwellen entspricht. Wichtig war auch die Feststellung, daß Personen vom "non-alpha-type", die also im Wachzustand keinen oder nur sehr spärlichen Alpha-Rhythmus zeigen, im Schlaf die gleichen Stadien durchlaufen. Dieser ersten Einteilung lagen noch keinerlei quantitative Vergleichsversuche mit anderen Schlaftiefen-Meßmethoden zugrunde, vielmehr beruhten sie auf rein qualitativer Abschätzung der Schlaftiefe. Trotzdem wies schon L o o m i s daraufhin, daß sich die neuen Erkenntnisse schlecht mit einer kontinuierlichen, stetigen Schlaftiefen-Kurve in Einklang bringen ließen.

Interessant sind auch die schon damals gemachten Beobachtungen über Zusammenhänge zwischen Schlafbewegungen und Hirnstrombild. Es war ein häufiges Hinübergleiten aus einem Schlafstadium in ein anderes, aufwärts und abwärts, aufgefallen. Diese Wechsel können kontinuierlich oder stufenweise erfolgen. Sehr häufig sahen L o o m i s und Mitarbeiter, daß einem Übergang in ein flacheres Schlafstadium eine Bewegung vorausgegangen war. Einer Schlafbewegung folgt je nach ihrem Umfang, ein Alpha-Ausbruch von 10 bis 60 Sekunden Dauer. Dann vertieft sich der Schlaf wieder langsam. Manchmal geht das Wiederauftreten des Alpha-Rhythmus der Schlafbewegung auch voraus.

B l a k e und G e r a r d (1937) verglichen den Hirn-

stromverlauf im Schlaf mit gleichzeitig angestellten Schlaf-tiefenmessungen. Als Schlaftiefenmaß diente die Zeit, die ein konstant lauter 1000 Hertz Ton benötigte, um den Schläfer zu wecken. Sie setzten nur 3 bis 4 Reize pro Nacht um den normalen Schlafablauf möglichst wenig zu stören. Ihre so erhaltenen Schlaftiefenkurven waren in guter allgemeiner Übereinstimmung mit denen von M ö n n i n g h o f und C z e r n y und P i e s b e r g e n. Das EEG wurde quantitativ ausgewertet indem der Schlafablauf in 5 Minuten-Intervalle eingeteilt wurde und dann für jedes Intervall die relative Häufigkeit der Alpha- und Beta-Wellen bestimmt wurde. (Die Spindel-Tätigkeit wurde in dieser Arbeit noch nicht berücksichtigt.) Die Autoren gelangten zu ganz ähnlichen Ergebnissen wie L o o m i s und Mitarbeiter, also Abnahme von Amplitude und Kontinuität der Alpha- und Beta-Wellen bei Schlafannäherung. Es folgt eine Periode erhöhter Regelmäßigkeit (regularity) der Grundlinie, die Alpha-Wellen sind völlig verschwunden. B l a k e und G e r a r d führen diese Alpha-Reduktion auf eine schrittweise Überlagerung und Auslöschung des Grundrhythmus zurück. (Das Bild entspricht der "low voltage" von L o o m i s). Nun erfolgt der Übergang zu den langsamen Rhythmen von 0,5 bis 3/sec ("random-potentials" von L o o m i s). Am Anfang und Ende dieses Stadiums können den großen Wellen kleinere Schwankungen um 10/sec überlagert sein. So entstehen die sogenannten "notched waves" (to notch = einkerben). Die Amplitude der Delta-Wellen wächst mit zunehmender Schlaftiefe ständig an. Sie können nach einiger Zeit wieder verschwinden um dann erneut aufzutreten. Besonders in der zweiten Hälfte der Nacht sahen B l a k e und G e r a r d häufig solche Schwankungen, die sie als Ausdruck von Schlaf-tiefenänderungen werteten. Gegen Morgen wird das Hirnstrombild wieder nur von ganz geringen Potentialschwankungen belebt (low voltage). Das Ergebnis dieser Untersuchungen war einmal die Feststellung, daß die nach dem Weckreizverfahren ermittelte Schlaftiefenkurve und die relative Delta-Wellen-Häufigkeit ungefähr parallel verlaufen. Zum anderen fiel auf, daß auf die Schallreize hin das Hirnstrombild vorübergehend aktiviert wurde oder überhaupt dem Wachstadium sich näherte.

Bewirkte der akustische Reiz völliges Aufwachen, so erfolgten die entsprechenden EEG-Veränderungen (Verschwinden der Delta-Wellen, Alpha-Wellen-Rückkehr) plötzlich, während dieser Vorgang beim spontanen Erwachen viel langsamer ablief und von gehäuftten Bewegungen begleitet war. Aus allen ihren Beobachtungen folgerten B l a k e und G e r a r d schließlich, daß die idealen, kontinuierlichen Schlaftiefenkurven der früheren Autoren nur eine grobe Näherung des tatsächlichen Schlafablaufes darstellen. Nach dem EEG beurteilt zeigt die Schlaftiefe nämlich nicht nur ein großes Maximum im ersten Drittel der Nacht und ein kleineres gegen Morgen, sondern es zeigen sich außerdem, über die ganze Nacht verteilt, noch mehrere Schlaftiefenschwankungen unterschiedlicher Höhe. Es steht dies in auffallender Übereinstimmung mit der umfassenden Kritik die J o h n s o n und S w a n schon vorher (1930) an den früheren Schlaftiefenbestimmungen und ihren Ergebnissen geübt hatten.

L o o m i s, H a r v e y und H o b a r t (1938) untersuchten dann die topographische Amplitudenverteilung der verschiedenen Hirnrhythmen im Schlaf. Grundsätzlich stellten sie fest, daß im Schlaf eine wesentliche Angleichung aller individuellen EEG-Typen erfolgt, mögen sie im Wachzustand noch so verschieden sein. Die Amplituden der einzelnen Wellen-Arten können zwar von Person zu Person beträchtlich differieren, ihr typisches Auftreten in den zugehörigen Schlafstadien und ihre Amplitudenrelation an den einzelnen charakteristischen Ableitungspunkten der Schädelkonvexität sind aber bei allen Menschen ziemlich konstant. (Es wurden hier die verschiedenen Lebensalter noch nicht berücksichtigt.) Die Amplitude der Alpha-Wellen nimmt demnach von occipital über parietal nach frontal ab. Es wurden, in Mikrovolt ausgedrückt, folgende Relationen gefunden: 100:60:40, 60:40:40 und 60:50:40. In der Regel schwingt der Alpha-Rhythmus über allen Ableitungspunkten in Phase. Der Beta-Rhythmus hingegen zeigt, wenn vorhanden, frontal und parietal seine deutlichste Ausbildung. Im B- oder Low Voltage-Stadium ist die Spannungsproduktion überall gleich gering. Wenn flache Zwischenwellen erscheinen, so nehmen sie von parietal über frontal nach

occipital an Höhe ab. Die Spindeln des C-Stadiums sind parietal in den meisten Fällen am höchsten, können aber auch einmal frontal die größte Amplitude aufweisen. Occipital sind sie in jedem Fall am wenigsten deutlich. Die Delta-Wellen des D- und E-Stadiums schließlich erscheinen über allen Bereichen mit hoher Amplitude. Es ist jedoch auch hier eine deutliche Betonung über der vorderen Schädelhälfte erkennbar. Auffallend ist vor allem, ihre gleichgestaltete Ausbildung über allen Hirnregionen, also ihre Synchronität. L o o m i s beschrieb damals auch zum ersten Mal den K-Komplex. Davon wird aber noch an anderer Stelle ausführlich berichtet.

Von D a v i s, D a v i s, L o o m i s u.a. (1938) wurden die beiden Einschlafstadien A und B einer genauen Analyse unterworfen. Sie ließen ihre Versuchsperson ein Signal geben, sobald diese den Eindruck hatten, nach einer kurzen Periode der Bewußtseinstrübung oder sogar vorübergehenden Einschlafens wieder erwacht zu sein. Nach dem Niederlegen treten bei Personen mit gleichmäßiger Alpha-Wachtätigkeit periodische Schwankungen der Spannungsproduktion bei noch erhaltenem Alpha-Rhythmus auf. Manche Menschen zeigen diese Rhythmizität schon im Wachzustand; bei ihnen zerfällt die Alpha-Tätigkeit im schläfrigen Zustand in kurze, niedrige Wellenzüge. Bald tritt dann eine völlige Unterbrechung oder doch extreme Abflachung und Desynchronisierung der Alpha-Wellen für 1 bis 5 Sekunden ein. Diese Unterbrechungen werden immer häufiger und länger, jedesmal kehrt dann jedoch der normale Grundrhythmus zurück. Mit zunehmender Dauer der Alpha-Unterdrückung häufen sich auch die subjektiven Eindrücke des momentanen Bewußtseinsverlustes. Auch wird die Latenzzeit zwischen Alpha-Wiederauftreten und Signalauslösung immer länger. Jetzt werden in den Alpha-Pausen erstmals kleine Gruppen von 3 bis 4 Wellen um 4 bis 5/sec und einer Amplitude von ungefähr 50 Mikrovolt deutlich. (Diese Wellen wurden damals schon als Delta-Wellen bezeichnet, sie fallen nach heutiger Nomenklatur aber noch unter die Zwischenwellen.)

Im weiteren Verlauf wachsen Wellenlängen und Amplitude der langsamen Wellen in den Alpha - Pausen weiter an. Der immer

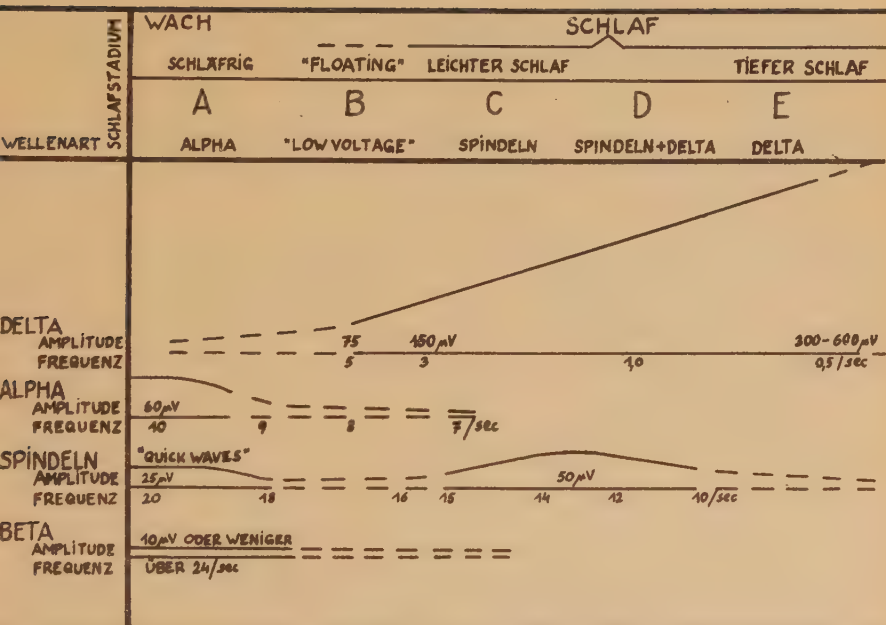
seltener auftretende Alpha-Rhythmus verlangsamt sich besonders jeweils gegen Ende einer Alpha-Serie auf 9 bis 8/sec. In diesem Stadium wurde von den Versuchspersonen oft "vorübergehender Schlaf" signalisiert. Die Alpha-Reduktion und -Verlangsamung wird daher von D a v i s, D a v i s und Mitarbeitern als charakteristisches Zeichen der Schlafannäherung gewertet. Schließlich kommt es zum vollkommenen Alpha-Verlust. Die gelegentlichen Delta-Wellengruppen zeigen jetzt eine Frequenz von 3 bis 4 Hertz und eine Amplitude von 100 Mikrovolt. In diese Periode verlegen die Autoren den Schlafeintritt. Nunmehr geht mit dem Auftreten der Spindeln das Hirnstrombild in das typische C-Stadium über. Bei einigen Versuchspersonen waren damals im Wachzustand bei spärlichem Alpha-Rhythmus kurze, unregelmäßige Wellenzüge um 17 bis 20/sec aufgefallen. Diese sogenannten "quick waves" wurden bewußt von den schnelleren Beta-Wellen unterschieden. Auch bei diesem Wellenbild treten nach hier mehr allmählicher Reduktion von Spannungsproduktion und Frequenz beim Einschlafen schließlich die gleichen langsamen Wellen von 4 bis 5/sec auf. Eine schematische Übersicht über Frequenz und Amplitude der einzelnen Hirnrhythmen im Schlaf gibt Abb. 2 (S.23).

Die wesentliche Feststellung dieser Arbeit war, daß die Schlafstadien A und B von L o o m i s nicht kontinuierlich ineinander übergehen, sondern daß sie längere Zeit gegeneinander oszillieren, gemäß einer Periode von Bewußtseinsschwankungen während des Einschlafens. Außerdem ist die Feststellung wichtig, daß nach erfolgtem Alpha-Verlust das Hirnstrombild der "low voltage" sehr bald von den, wenn auch noch flachen, langsamen Potentialen belebt wird. Schließlich zeigte sich auch eine gewisse Übereinstimmung mit der Annahme von B l a k e und G e r a r d (1937), daß Frequenz, Amplitude und relative Häufigkeit der Delta-Wellen am ehesten die jeweilige Schlaftiefe anzeigen.

Die gleichen Autoren (D a v i s, D a v i s, L o o m i s u.a. 1939) beschäftigten sich dann eingehend mit dem K-Komplex. Es handelt sich hierbei um die Schlafvariante des von D a v i s (1939) schon beschriebenen "on-effect" des Wachzustandes. Beide sind EEG-Reaktionen auf spezifische, im

allgemeinen exogene Reize, der K-Komplex im wesentlichen auf akustische Reize. Der K-Komplex ist aber von höherer Amplitude und vielfältigerer Natur und, was hier besonders interessiert, er zeigt in den verschiedenen Schlafstadien, einen ganz charakteristischen Aufbau. Der vollausgebildete K-Komplex besteht aus einer langsamen und einer schnellen Komponente. Die langsame tritt nach einer Latenzzeit von $\frac{3}{4}$ bis 1 Sekunde als ein negativer Ausschlag von 50 bis 300 Mikrovolt in Erscheinung, dem einige größere positive Wellen von 100 Mikrovolt und darüber folgen. Nach 3 bis 4 derartigen, immer mehr gedämpften Schwingungen kehrt das Potentialbild zum Ausgangsverhalten zurück. Die Wellenlänge dieser Ausschläge entspricht ungefähr der der Delta-Wellen. Als schnelle Komponente wurden kleinere, regelmäßige Wellen um 8/sec oder 14/sec definiert. Sie können der langsamen Komponente überlagert sein oder in Gruppen von einigen Sekunden Dauer nachfolgen. Im B-Stadium werden durch einen akustischen Reiz als erstes Anzeichen eines K-Komplexes in den Zentralregionen vorübergehend schnelle Rhythmen induziert, deren lokalisiertes Auftreten gegen eine Identität mit den Alpha-Wellen spricht. Es kommt auch schon zur angedeuteten Entwicklung einer langsamen Komponente, aber die schnelle herrscht hier noch eindeutig vor. Im C-Stadium ist der K-Komplex am deutlichsten ausgeprägt. Die langsame Komponente zeigt hier eine so hohe Amplitude, daß die überlagerte schnelle schlecht zu identifizieren ist. Im D-Stadium ist der Delta-Rhythmus schon so hoch und stabil, daß die langsame Komponente schwer davon zu unterscheiden ist. Im E-Stadium der reinen Delta-Tätigkeit endlich ist keinerlei Reaktion des Hirnstrombildes auf akustische Reize hin festzustellen. Die Autoren entwickelten aus ihren Beobachtungen die Theorie, daß die langsame Komponente des K-Komplexes eine momentane Aktivierung des in allen Schlaf-

Abb. 2: Amplituden- und Frequenzverteilung in den einzelnen Schlafstadien. Die Amplitude der Delta-Wellen ist im Vergleich zu den anderen Wellenarten im Verhältnis 1:2 angetragen. (Nach Davis, Davis, Loomis, Harvey and Hobart: Human Brain Potentials During the Onset of Sleep. J. Neurophysiol. 1, 1938)



SCHLAFSTADIUM (NICHT ZEIT)

stadien ja mehr oder weniger ausgeprägten Delta-Rhythmus darstellt. Die schnelle Komponente soll ein vorübergehendes Aufflackern derjenigen Wellenart sein, die entweder für das im Augenblick herrschende oder das nächst flachere Schlafstadium charakteristisch ist, in das der Schläfer durch den Reiz sozusagen für einige Augenblicke emporgehoben wird. Wichtig im Zusammenhang mit der hier vorliegenden Arbeit scheint auch die Feststellung von Davis und Mitarbeitern, daß bei kurz aufeinanderfolgenden Reizen die langsame Komponente flacher und undeutlicher wird, während die schnelle akzentuiert wird und u.U. mit derjenigen des vorhergehenden K-Komplexes verschmilzt. Werden die Reize im Intervall von nur noch 3 bis 4 Sekunden gesetzt, so wird auch die schnelle Komponente niedriger und unregelmäßiger und geht schließlich, begleitet von häufigen Bewegungen, in das Bild des Wach-EEG über.

Eine etwas modifizierte Einteilung der EEG-Schlafstadien brachten Blake, Gerard, und Kleitman (1939). Sie zogen jetzt neben der Delta-Aktivität auch die Alpha- und Spindeltätigkeit zur quantitativen Beurteilung des Schlaf-EEG heran, indem sie wieder, wie 1937, die relative Wellenhäufigkeit für einzelne 5-Minuten-Intervalle bestimmten. Zur Schlaf tiefenbestimmung verwandten sie, neben anderen Methoden, auch die Bewegungsregistrierung. Dabei wurden erstmals die Zusammenhänge zwischen Schlafbewegung und Hirnstrombildänderungen genauer untersucht. Bei 90 % aller größeren Bewegungen fanden die Autoren ein Hinübergleiten des gerade vorherrschenden EEG-Musters in ein flacheres Stadium. Es folgt dabei den meisten Schlafbewegungen ein kurzes Aufflackern des Alpha-Rhythmus von 1/4 bis 1/2 Minute, gelegentlich über längere Zeit, was als Zeichen verzögerter Schlafvertiefung aufgefaßt wird. Nach erneutem Verschwinden der Alpha-Tätigkeit gleitet das Hirnstrombild langsam wieder in tiefere Stadien ab. Manchmal erscheint der Alpha-Rhythmus auch schon vor der Schlafbewegung. Blake und Mitarbeiter sahen darin einen Hinweis, daß extero- und interoceptive Reize den Schlaf in diesem Falle soweit gelichtet haben, daß eine reflektorische Bewegung erfolgt.

Alpha Delta 14/sec			Schlaf- tiefe	Neue Nomen- klatur	Nomenklatur von Loomis, Harvey...
1. ++	-	-	Wach	Alpha	A. Interrupted alpha
2. +	++	+	Leich- ter Schlaf	Alpha+Delta (+ 14/sec)	B. Low voltage C. Spindles
3. -	+++	+	Tiefer Schlaf	Delta (+ 14/sec)	D. Spindles+Random E. Random
4. -	-	+	Leich- ter Schlaf	Null (or low voltage)	D. Low voltage
5.(+)	-	(+)	Übergang Schlaf- Wach	Intermit- tent alpha	B. to A. Low voltage to interrupted alpha
6. +	-	-	Wach	Alpha (low intensity)	

Tab.1: Gegenüberstellung der Schlafstadieneinteilung der Tuxedo Park Group (Loomis, Harvey, Hobart u.a.) mit der neueren Nomenklatur von Blake, Gerard und Kleitman. (Nach Blake, Gerard und Kleitman: Factors Influencing Brain Potentials during Sleep. J.Neurophysiol. 2, 1939)

Tab. 1 zeigt die Neueinteilung der Schlafstadien in Gegenüberstellung zu der Nomenklatur von L o o m i s und Mitarbeitern. Die Autoren faßten darin ihre Beobachtungen zusammen, daß die einzelnen Verwandlungen im Wellenbild des tiefer werdenden Schlafes und des sich verflachenden Schlafes nicht symmetrisch sind. So erscheinen die Delta-Wellen, wenn zunächst noch niedrig, lange bevor der Alpha-Grundrhythmus endgültig verschwunden ist. Die Delta-Wellen erreichen schon in der zweiten Schlafstunde ihr Maximum und fallen nach wiederholten kleineren Schwankungen ihrer Ausprägung in den Morgenstunden gegen Null ab. Die Alpha-Wellen ihrerseits tauchen viel später wieder auf. (Siehe hierzu Abb. 3) So entsteht das für den Morgenschlaf typische, durch äußerst geringe Spannungsproduktion über allen Rindenteilen charakteristische Bild der "Null"-Phase (entsprechend der "low-voltage" von Loomis und Mitarbeitern). B l a k e und Mitarbeiter

stellten fest, daß sowohl das Spindelstadium als auch die Null-Periode Ausdruck leichten Schlafes sind, mit dem Unterschied, daß die Schlaf-tiefenkurve im ersten Falle ansteigende, im zweiten Falle sinkende Tendenz aufweist.

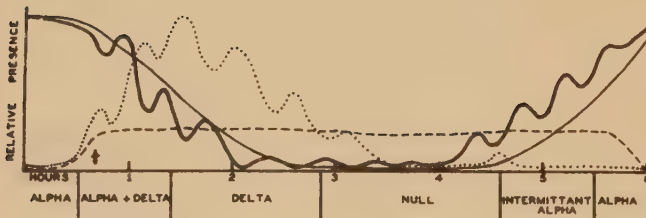


Abb. 3: Relative Häufigkeit der einzelnen Potentiale im Verlauf der Nacht. Starke schwarze Kurve: Alpha Wellen. Punktirt: Delta-Wellen. Gestrichelte Linie: 14/sec-Wellen (Spindeln). Dünne schwarze Kurve: Oral gemessene Körpertemperatur. Pfeil: Schlafbeginn. Unter der Grundlinie sind die einzelnen Schlafstadien angedeutet. (Aus Blake, Gerard and Kleitman: Factors Influencing Brain Potentials During Sleep, J. Neurophysiol. 2, 1939)

Einen zusammenfassenden Überblick über die EEG-Veränderungen im Schlaf unter Berücksichtigung der verschiedenen Lebensalter geben G i b b s und G i b b s in ihrem "Atlas of Electroencephalography" (1950). Bei der hier vorliegenden Arbeit interessieren naturgemäß die Schlaf-EEG-Bilder, die für das zweite und dritte Decennium charakteristisch sind. Die beiden Autoren bestätigen im wesentlichen die Ergebnisse

der bisher aufgeführten Schlaf-EEG-Literatur. Sie fügen aber noch einige ergänzende Beobachtungen hinzu. Sie unterscheiden sieben Schlafstadien. 1. Schläfrigkeit. Hier ist das Hirnstrombild in allen Lebensaltern, wie schon erwähnt, durch eine Abflachung und Verlangsamung der Spannungsproduktion des Wachgrundrhythmus gekennzeichnet. 2. Sehr leichter Schlaf. Für dieses Stadium ist nach G i b b s und G i b b s das Auftreten der sogenannten "biparietal humps" und der "positive spikelike waves in occipital areas" typisch. Im ersten Falle handelt es sich um spike-ähnliche Wellen hoher Amplitude und einer Dauer von $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ Sekunde. Sie sind gewöhnlich biphasisch und treten in Gruppen auf. Parietal am deutlichsten ausgebildet, erscheinen sie aber auch frontal und occipital gelegentlich als niedrige Schwankungen. Bei den "occipital positive spikelike waves" handelt es sich, wie der Name sagt, um nach unten gerichtete, spitzenförmige Entladungen, die im 3. und 4. Lebensjahrzehnt besonders gut ausgeprägt sein sollen. 3. Leichter Schlaf. Ihm entspricht das Spindelstadium von L o o m i s und Mitarbeitern (1937). Diese Wellenform soll zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr am deutlichsten sein und vom 30. Jahr an kontinuierlich an Amplitudenhöhe verlieren. G i b b s und G i b b s fanden, daß die 12/sec-Spindeln einem etwas tieferen Stadium des leichten Schlafes entsprechen, als die 14/sec-Spindeln, obwohl beide Arten auch gemeinsam auftreten können. Neben den 14/sec-Spindeln, die in der Zentralregion am deutlichsten ausgeprägt sind, und den 12/sec-Spindeln, die frontal vorherrschen, unterscheiden die beiden Autoren noch eine Spindelart mit einer Frequenz von 10/sec. Sie tritt generalisiert auf, wird aber viel seltener gefunden als die beiden vorgenannten Spindelarten. 4. Mäßig tiefer Schlaf. Ihm entspricht das Erscheinen der schon bekannten Delta-Wellen. Gleichzeitig können auch Potentiale von 4 bis 8/sec dazwischen eingestreut sein. 10 bis 40 % aller Menschen weisen bei dieser Schlaftiefe noch die oben erwähnten 10/sec-Spindeln auf. 5. Sehr tiefer Schlaf. Auch hier bestätigen G i b b s und G i b b s die früheren Beobachtungen, also fast ausschließlich hohe, langsame Aktivität um $\frac{1}{2}$ bis 2/sec, die, mit Ausnahme der Temporalregion, über weite

Gebiete des Cortex synchron schwingt. Kleine Unregelmäßigkeiten, die an Überreste des Wachrhythmus erinnern, sind den langsamen Wellen überlagert. 6. Morgenschlaf. Hier nimmt das Hirnstrombild gewisse der Wachtätigkeit ähnliche Züge an. Die Spannungsproduktion ist aber noch sehr gering, entsprechend dem "low voltage"-Stadium von L o o m i s (1937) bzw. der Null-Phase von B l a k e und Mitarbeitern (1939). 7. Aufwachen. Beim Erwachsenen tritt ziemlich unvermittelt der individuelle Typ des Wachrhythmus wieder in Erscheinung.

Genaue, quantitative Untersuchungen über die Zusammenhänge zwischen Alpha- und Delta-Tätigkeit und den Schlafbewegungen stammen von B r a z i e r (1952). Es wurde im Wach- und Schlaf-EEG und kurz vor und nach den einzelnen Schlafbewegungen der Alpha- und Delta-Index für kurze Intervalle von 10 Sekunden Dauer in konstanten Abständen ausgezählt. Dabei ergab sich, daß der Alpha-Betrag im Schlaf auf $1/3$ bis $1/4$ seines Wachausmaßes zurückgeht. Bei Einhaltung der alten Definition der Alpha-Tätigkeit als einer rhythmischen Wellenform zwischen 8 und $13/sec$ stellt sich heraus, daß der Alpha-Rhythmus nie ganz verschwindet, sondern sogar noch im Tiefschlaf den Delta-Wellen occipital aufgesetzt ist.

(Übereinstimmung mit B l a k e und G e r a r d 1937 und G i b b s und G i b b s 1950). Vor und nach Schlafbewegungen wird die Alpha-Tätigkeit eindeutig vermehrt gefunden, wenngleich sie auch selbst in diesem Augenblick nicht den vollen Wachumfang erreicht. Es wird darin der Beweis dafür gesehen, daß die Schlaftiefe im Bereich einer Bewegung deutlich abnimmt, daß es trotzdem aber dabei in der Regel nicht zum Aufwachen kommt. Analoges gilt für die Delta-Aktivität. Obwohl die Autorin im Gegensatz zu B l a k e und G e r a r d (1937), in der Delta-Komponente nur ein Teilmaß der jeweiligen Schlaftiefe sieht, ist die Delta-Reduktion vor und nach Schlafbewegungen doch sehr deutlich.

Mit den hirnelektrischen Erscheinungen im Säuglingsschlaf befaßten sich K i r c h h o f und F r ö h l i c h (1953) eingehend. Die Wachaktivität des Säuglings ist von der des Erwachsenen grundsätzlich verschieden. Sie wird von langsamen,

unregelmäßigen Potentialen bestimmt. Trotzdem weist das Schlaf-EEG beim Säugling fast die gleichen Züge auf wie beim Erwachsenen. Lediglich das Vorherrschen von Beta-Wellen im leichten Schlaf (eventuell identisch mit den Potentialen um 20 bis 30/sec, die G i b b s und G i b b s bei schläfrigen Säuglingen sahen) und die ausgesprochene Dominanz der Spindel-Tätigkeit im mitteltiefen Schlaf differieren etwas mit dem Erwachsenentyp des Schlaf-EEG.

Das ausführlichere Eingehen auf die Literatur der EEG-Veränderungen im Schlaf scheint gerechtfertigt, um Möglichkeiten und Problematik der Schlaftiefenbeurteilung auf Grund des elektroencephalographischen Befundes hervorzuheben.

3. Neurophysiologische Zusammenhänge zwischen Schlafentstehung und Hirnstrombild

In diesem Zusammenhang ist es wichtig auch auf einige neurophysiologische Erkenntnisse und Theorien über die Schlafentstehung und die Genese der Hirnströme hinzuweisen. Natürlich ist es im Rahmen dieser Arbeit nur möglich ganz beschränkte Ausschnitte aus neueren Übersichtsreferaten zu bringen. Daher sei im Bezug auf die Physiologie des Schlafes auf die neueren großen Zusammenfassungen von K l e i t m a n (1940), M ü l l e r (1948) und P l o o g (1953) verwiesen.

Bei der von ihm zuerst beschriebenen Encephalitis lethargica sah v. E c o n o m o häufig umschriebene entzündliche Veränderungen im Grenzgebiet zwischen Di- und Mesencephalon am Übergang des 3. Ventrikels in den Aquädukt. Er vermutete in diesen Herden das morphologische Substrat der bei der Encephalitis epidemica so häufig auftretenden Schlafsucht und forderte deshalb in dieser Region ein schlafsteuerndes Zentrum.

Heute stehen im Bezug auf die Genese des Schlafes die Auf-

fassungen von H e s s denen von M o r u z z i und M a g o u n gegenüber. Aus der großen Reihe der Veröffentlichungen wurden hier die neuesten zusammenfassenden Darstellungen der drei Autoren gewählt (H e s s 1953, M a g o u n 1953, M o r u z z i 1953). H e s s reizte bei Katzen systematisch mit schwachen Strömen, die noch in physiologischen Bereichen lagen (0,75 - 2 V), das Zwischenhirn und zwar in einem Gebiet, das medial begrenzt ist von der massa intermedia, caudal und dorsal vom tractus habenulo-intercruralis und rostral vom tractus mamillo-thalamicus, dem Vicq d'Azyrschen Bündel. Nach lateral ist eine Abgrenzung gegen die capsula interna schwierig, da hier die motorischen, sensiblen und sensorischen Bahnen mitgereizt werden. Bei diesen Reizversuchen mit der oben erwähnten Reizintensität bieten die Tiere nacheinander alle äußeren Zeichen des Schlafes, wie z.B. Gähnen, Seitenlage, Augenschluß und tiefe Atmung. Sie sind aus diesem offensichtlichen Schlafzustand jederzeit erweckbar. Die völlige Reversibilität wird als wichtiges Kennzeichen echten Schlafes gewertet. Auch das Hirnstrombild weist bei diesen Versuchen, wie H e s s berichtet, eine der Schlafaktivität ähnliche Tätigkeit auf. Er schließt aus diesen Tatsachen auf das Vorhandensein eines "Schlafzentrums" in dem oben geschilderten Gebiet. Dabei handelt es sich um ein funktionelles Zentrum, das durch seine Tätigkeit den Eintritt des normalen Schlafes bewirken soll. Diese Funktion wird als "trophotropes System" bezeichnet. H e s s vermutet ein antagonistisches Verhältnis zwischen seinem Schlafzentrum und dem "Wachzentrum" von R a n s o n und M a g o u n.

Dieses Wachzentrum ist nach M a g o u n ebenfalls kein eng begrenztes Gebiet, sondern stellt eine funktionelle Einheit dar. Zunächst war es gelungen durch experimentelle, umschriebene Gewebeschädigung im Hypothalamus am Boden des 3. Ventrikels bei Katzen und Affen Schlaf auszulösen. Da die großen afferenten und efferenten Bahnen von dem Eingriff nicht betroffen wurden, so schließen die Autoren, daß von diesem Gebiet in unzerstörtem, funktionsfähigem Zustand Impulse ausgehen, die für die Aufrechterhaltung der Wach-

tätigkeit des Zentralnervensystems verantwortlich sind. Heute ist das Wachzentrum durch elektrischen Reizversuche genauer abgegrenzt. Es beginnt in der formatio reticularis des Nachhirns und zieht sich über Brückenhäuben, Hypothalamus bis in den ventro-medialen Teil des Thalamus. Durch elektrische Reizung der formatio reticularis des Affen mit bestimmter Reizintensität tritt im synchronen Schlaf-EEG sofort eine Auflockerung und Abflachung der Wellenzüge ein wie beim Aufwachen. Diese Desynchronisierungsimpulse scheinen, nach **M a g o u n**, auf zwei Wegen zum Cortex zu gelangen, einmal extrathalamisch über die capsula interna, zum anderen über den Thalamus selbst, aber dorsal und lateral der reizbaren Zone. Von allen afferenten Bahnen laufen Kollateralverbindungen in den caudalen Teil der formatio reticularis. Die Impulse, die aus dem rostralen Anteil der formatio reticularis zum Cortex gesandt werden, zeigen deutliche Beziehungen zu den ursprünglichen Afferenzen aus der Peripherie. **M a g o u n** schließt daraus vor allem auf eine Neuordnung und Zusammenfassung der Weckimpulse in der formatio reticularis. Bei Durchtrennung der zentripetalen Verbindungen tritt äußerlich und im EEG sofort ein tiefschlafähnliches Bild ein. Dieser Zustand ist auch durch stärkste sensible und sensorische Reize nicht reversibel.

M o r u z z i beschäftigte sich mit den Impulsen aus der formatio reticularis und ihrem Einfluß auf die Großhirnrinde. Er benützte zur Ableitung Mikroelektroden, die es ermöglichen die Tätigkeit einzelner Neuronenkomplexe zu erfassen. Er stellte fest, daß, unbeeinflusst von Potentialen aus der Peripherie oder zentralen Strukturen, die formatio reticularis eine spontane Tätigkeit aufweist. Er unterscheidet dabei drei Arten von Entladungen. Unregelmäßige, niedrige Frequenzen um 2-3/sec, daneben regelmäßige Impulse um 50-100/sec und schließlich sogenannte "spike outbursts" von rund 1 Sekunde Dauer und einer Frequenz von 50 - 70/sec. Er sieht diese Entladung in enger Beziehung zum tonisierenden Einfluß der formatio reticularis auf Großhirn und Rückenmark. Bei Reizung des Kleinhirns sah **M o r u z z i** einerseits eine deutliche Frequenzsteigerung der Tätigkeit der formatio reticularis

andererseits auch eine EEG-Aktivierung am schläfrigen "Encephale isole" (isoliertes Katzenhirn). Er vermutet in dieser Desynchronisation des Hirnstrombildes eine aktivierende Wirkung der formatio reticularis. Nach sensiblen und sensorischen Reizen wurde ebenfalls eine eindeutige Funktionsvermehrung dieser Region festgestellt. Die Bilder der EEG-Aktivierung durch periphere und reticuläre Reizung gleichen einander auffallend. Der Effekt verschwindet aber bei Durchtrennung des Mittelhirns rostral der formatio reticularis und bei geringster Narkosetiefe. Die Kontinuität und Funktionsfähigkeit des lemniscus medialis ist in beiden Fällen nicht beeinträchtigt. Daraus und aus der schon erwähnten Tatsache, daß alle aufsteigenden Bahnen an die formatio reticularis Kollateralen abgeben, schließt M o r u z z i, daß dieses Gebiet nicht nur wesentlicher Sitz des Wachzentrums ist, sondern auch die Induktionsstätte der elektrischen Tätigkeit des Cortex darstellt. Er bemerkt aber, daß der endgültigen Klärung dieses Problems noch viele Widersprüche entgegenstehen.

Alle diese Erkenntnisse wurden von B r e m e r (1953) zusammengefaßt. Er sieht im Schlaf mehr und mehr eine Funktion des Mechanismus, der den Wachzustand aufrecht erhält. Die Wachaktivität des Großhirns darf demnach nicht länger als notwendiger Aspekt seiner normalen Tätigkeit angesehen werden. Vielmehr muß dieser aktive Mechanismus eingreifen, um periodisch den Schlaf durch Wachsein zu ersetzen. Der Wachzustand ist somit, mindestens bei den Säugetieren, ein dynamisches Gleichgewicht zwischen einer cerebralen Aktivierung durch ständiges Einwirken ascendierender und assoziativer Impulse und einer kumulativen Funktionsminderung (functional depression), die sich aus dem Andauern dieses Erregungszustandes ergibt. In der formatio reticularis werden die aufsteigenden Weckimpulse, die den cortikalen und diencephalen Erregungszustand aufrechterhalten, integriert und verstärkt. Die Großhirnrinde beteiligt sich an ihrer eigenen Aktivierung, indem sie corticofugale Impulse in die formatio reticularis sendet. Den physiologischen Einschlafprozeß erklärt B r e m e r, ohne Rückgriff auf ein schlafferregendes Zentrum, durch kumulative Deaktivierung des Gehirns, die durch eine fortschreitende Synapsenermüdung (synaptic fatigue) bewirkt und eine Reduktion

des extero- und proprioceptiven Reizaflusses begünstigt wird. In dieser Neuronendeaktivierung spielt die formatio reticularis dank ihrer zentralen Lage im nervösen Weckapparat eine wesentliche Rolle. Der Autor stellt die Hypothese auf, daß eine ständige unterschwellige (subliminal) Förderung der Rindentätigkeit durch unspezifische Impulse stattfindet. Die Alpha-Wellen wären demnach Ausdruck dieser dauernden Erregungsentstehung, moduliert durch rhythmische Eigenschaften der thalamischen und cortikalen Neurone. Eine Zusammenarbeit dieses Weckzentrums mit einem hypnogenen Zentrum, wie H e s s sie fordert, sieht B r e m e r als möglich an. Gegen ein solches Schlafzentrum wendet er aber ein, daß die Schlafauslösung durch elektrische Reizung der entsprechenden Gegend auch auf einer elektrotonischen Blockade der reticulo-cortikalen Weckfasern beruhen könne.

Über die vom Hirnstamm gesteuerte Entstehung der elektrischen Rindenpotentiale berichtet G a s t a u t (1953). Danach führen diffuse Projektionssysteme von subcortikalen Regionen zur Großhirnrinde. In diesen subcortikalen Strukturen, möglicherweise der formatio reticularis, wird der Ort vermutet, von dem aus die fundamentale Elektrogenese des Cortex geregelt und die bilaterale Integration und Synchronisation ihrer Rhythmen in beiden Großhirnhemisphären gesichert wird. Demnach liegt der Ursprung so wichtiger Wellenarten, wie der Subalphawellen um 8/sec, der Theta-Wellen und der Delta-Wellen in diesem Gebiet. Diese Theorie wird anhand von klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen bewiesen. So kommt es bei destruierenden Prozessen im Mes- und Diencephalon, die also die Verbindungen von der formatio reticularis zum Cortex lahmlegen, zu einer allmählichen Synchronisation des Hirnstrombildes mit Verlust der individuellen Rhythmen zu Gunsten einer starren, trägen und eben über weite Strecken synchronen Spannungsproduktion. Werden die reticulo-corticalen Bahnen dagegen permanent gereizt, ohne selbst Schaden zu nehmen (z.B. durch Acusticustumoren), dann tritt ein gegenteiliges Bild auf. Der Alpha-Rhythmus verschwindet wiederum, diesmal aber wird er durch kleine, schnelle Rhythmen ersetzt, die durchaus jenen der Alpha-Blockade bei der Aufmerksamkeitsreaktion ähneln.

G a s t a u t folgert weiter, daß kein kausaler Zusammenhang zwischen dem motorischen Krampfgeschehen und den hirnelektrischen Krampfentladungen beim Grand-mal Anfall besteht. Beide hängen zwar von subcortikalen Entladungen ab, das eine Mal aber lösen diese von reticulopetalen, afferenten Impulsen induzierten Potentiale über reticulo-thalamo-cortikale Projektionsbahnen das zentralelektrische Krampfgeschehen aus, zum anderen führen sie über reticulospinale Projektion zu einer extremen Reflexbahnung und damit zum peripheren Muskelkrampf.

Auch die meisten lokalisierten EEG-Manifestationen, die sogenannten "functional spikes", zu den letztlich auch der K-Komplex des Schlafes gehört, sind subcortikalen Ursprungs. Ihre Ausbreitungsgebiete in der Großhirnrinde sind aber, wie G a s t a u t feststellte, viel größer als die Projektionsfelder der entsprechenden Sinnesorgane, von denen sie ausgelöst werden. Diese Tatsachen und einige Fälle verifizierter subcortikal lokalisierter Epilepsie, deren "Krampfstrompotentiale" sich trotzdem über weite Rindengebiete ausbreiten, dienen ihm als Beweis für folgende Theorie: Neben den schon erwähnten großen Projektionssystemen vom subcortikalen Wachzentrum zum Cortex muß es noch zwischengeschaltete, ebenfalls diffuse Projektionsbahnen geben, die vom Thalamus aus die reticulären Impulse auf größere Abschnitte der Großhirnrinde projizieren. Die diffusen Potentiale aus der formatio reticularis würden in diesen "areo-thalamic-sectors" also stufenweise aufsteigen und dabei nach und nach die endgültige Gestalt ihrer cortikalen Manifestation erhalten.

Zusammenfassend folgert G a s t a u t, daß die Gesamtheit dieser unspezifischen Projektionssysteme, sowohl Form und Frequenz der grundlegenden elektrischen Rindentätigkeit reguliert, als auch die Stufe der lokalen und allgemeinen Erregbarkeit des Cortex und somit das jeweilige Bewußtseinsstadium. Abnahme der Frequenz bei Zunahme der Amplitude der Hirnrhythmen bedeutet pathologischen oder physiologischen Bewußtseinsverlust, d.h. Schlaf. Bei erhöhter Aufmerksamkeit dagegen tritt ein umgekehrtes Bild auf, die Rhythmen werden schneller und niedrig.

Abschließende Folgerung:

Bei allen Unklarheiten und Widersprüchen, die dem endgültigen Beweis dieser Erkenntnisse und Überlegungen noch entgegenstehen, ist für die vorliegende Arbeit doch Grundsätzliches daraus zu entnehmen. Die den Schlaf bzw. das Wachsein regulierenden Zentren des Hirnstammes scheinen die Tiefe des Schlafes sowohl wie das Muster der Spannungsproduktion des Gehirns und schließlich auch die Körpermotorik zu beeinflussen, letztere durch bahnende Impulse ins Rückenmark. Damit beginnen aber die früheren Erfahrungen über die Zusammenhänge zwischen Hirnstrombild und Schlafablauf, über die hier schon berichtet wurde, mehr und mehr ihre neurophysiologische Erklärung zu finden.

Die Schlafbewegungen sind, wie schon erwähnt, unwillkürlich und werden also wesentlich vom extrapyramidal-motorischen System gelenkt. Die schon besprochenen Reize, die diesen reflektorischen Bewegungsmechanismus in Gang setzen, sind identisch mit den affarenten Impulsen, die den bewußtseinsregulierenden Tonus der formatio reticularis mitbeeinflussen. Es ist anzunehmen, daß die aktivierende Tätigkeit des Wachzentrums sich außer auf Großhirnrinde und Rückenmark auch auf die unmittelbar benachbarten vegetativen und extrapyramidalen Zentren erstreckt. Damit aber würden alle physiologischen Schlaferscheinungen, auch diejenigen, auf denen die verschiedenen Schlaf tiefenmessungen beruhen, letztlich auf einen gemeinsamen Ursprung zurückzuführen sein. So könnte versucht werden die Übereinstimmung zwischen den verschiedenen Untersuchungsarten, die die Schlaf tiefe zum Gegenstand haben, in unserem Falle also zwischen der Bewegungsregistrierung und der EEG-Kontrolle, zu erklären.

C. M e t h o d i k

Die Schlafbewegungen wurden mit dem Gerber-Nägeleschen Kinegraphen registriert. Es wurde in diesem Falle die Ausführung des Gerätes mit pneumatischer Signalübertragung verwendet, weil bei der elektrischen Registrierung Störpotentiale im EEG

zu erwarten waren. Der Apparat setzt sich aus zwei Hauptteilen zusammen. 1. Der Geber. Er besteht aus einer starken, haarnadelförmig gebogenen Feder aus Flachstahl. Zwischen den beiden freien Enden dieser Feder ist eine Doppelbarometerdose (Mareysche Kapsel) angebracht, die die Schwingungen der Feder in Luftstöße umwandelt. 2. Der Empfänger. Hier handelt es sich um eine geräuschlos arbeitende Uhr und abermals um eine Doppelbarometerdose, durch welche die vom Geber durch einen dünnen Gummischlauch ankommenden Luftstöße auf einen Schreibhebel übertragen werden.

Auf die Flachstahlfeder des Gebers wird einer der beiden Bettfüße am Kopfende des Ruhebettes gestellt. Jede Bewegung wirkt sich mit ihrer vertikalen Komponente auf die Feder aus. Gerade dieser senkrechte Bewegungsanteil einer Schlafbewegung läßt sich in zwei Abschnitte gliedern. Einmal das Abstemmen der trägen Masse des ruhenden Körpers von der Liegefläche, zum zweiten das Zurückgleiten des nun in Bewegung befindlichen Körpers. Diese Druckänderungen pflanzen sich als Impulse über das Bett auf die Stahlfeder des Kinegraphen fort, werden dort in Verformungsarbeit verwandelt und somit letztlich als Ausschlag am Diagrammstreifen registriert. Jede Bewegung imponiert als senkrechter Strich am Registrierpapier, während die Kurve in den bewegungsfreien Perioden als gerade Horizontale verläuft. Nimmt der Körper nach einer Schlafbewegung eine andere Lage ein als vorher, kommt es also zu einer bleibenden Gewichtsverlagerung, so läuft die Horizontale auf einem anderen Niveau weiter. (Vgl. auch Abb. 4) Diese Methode der fortlaufenden, zeitgerechten Bewegungsaufzeichnung wird Hypnokinegramm (Hkg) genannt (Z i c k g r a f 1953).

Um Vergleichsmöglichkeiten mit den Ergebnissen anderer Methoden zu erhalten, wurde eine Auswertungskurve des Hkg ausgearbeitet (Z i c k g r a f 1953). Dabei wird die reziproke Bewegungshäufigkeit als Funktion der Zeit dargestellt. Dies geschieht, indem auf einer zeitmarkierten Geraden die einzelnen Bewegungen als Punkte eingezeichnet werden. Dann errichtet man jeweils zwischen zwei solchen benachbarten Punkten die Mittelsenkrechte und trägt auf ihr von der Grundlinie aus die Strecke, also den Zeitabstand, zwischen bei-

den Bewegungen nach oben an. Ist dies zwischen allen Bewegungspunkten geschehen, so werden die Schnittpunkte untereinander verbunden. Es ist leicht zu ersehen, daß die so erhaltene Auswertungskurve bei seltenen Bewegungen, gemäß der dieser Arbeit zugrunde liegenden Hypothese also bei großer Schlaftiefe, auch am höchsten ansteigt, während sie bei gehäuften Bewegungen flach verläuft (Abb. 4).

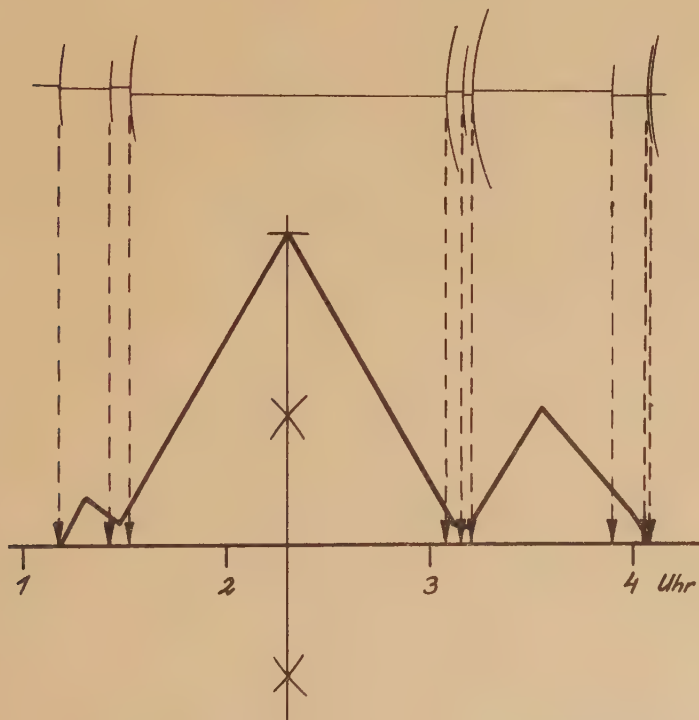


Abb.4: Konstruktion der Auswertungskurve des Hypnokinegramms. In der oberen Bildhälfte ein Ausschnitt aus einem Original-Hypnokineogramm. Die einzelnen Bewegungsausschläge sind auf die Zeitgerade in der unteren Bildhälfte übertragen. Am mittleren, hohen Gipfel ist die Errichtung der Mittelsenkrechten zwischen zwei benachbarten Bewegungen und die Antragung des entsprechenden Bewegungsabstandes nach oben demonstriert. Durch Verbindung der so erhaltenen Schnittpunkte entsteht die Hkg-Auswertungskurve.

Zur Registrierung der Hirnströme diente der mit 4 Kanälen ausgerüstete Elektroencephalograph E 502 der Firma Schwarzer, Ahlfeld. Die Ableitung erfolgte mit Klebeelektroden der Firma Neher, Repair and Machine Shop, Rochester/U.S.A. Als Klebstoff wurde die handelsübliche Kollodiumlösung benützt. Die Trocknung geschah mit Pressluft unter Verwendung einer

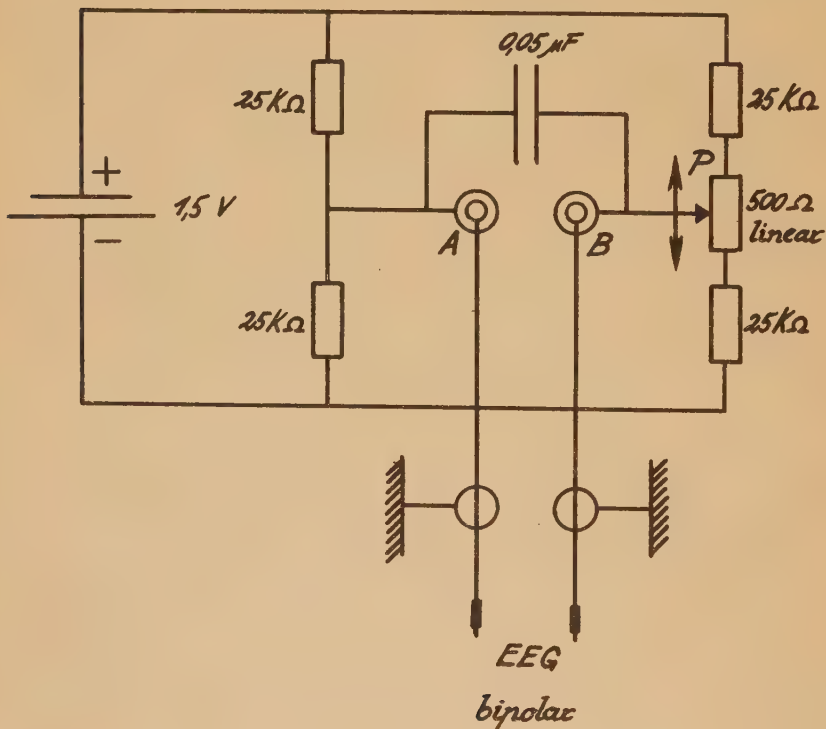


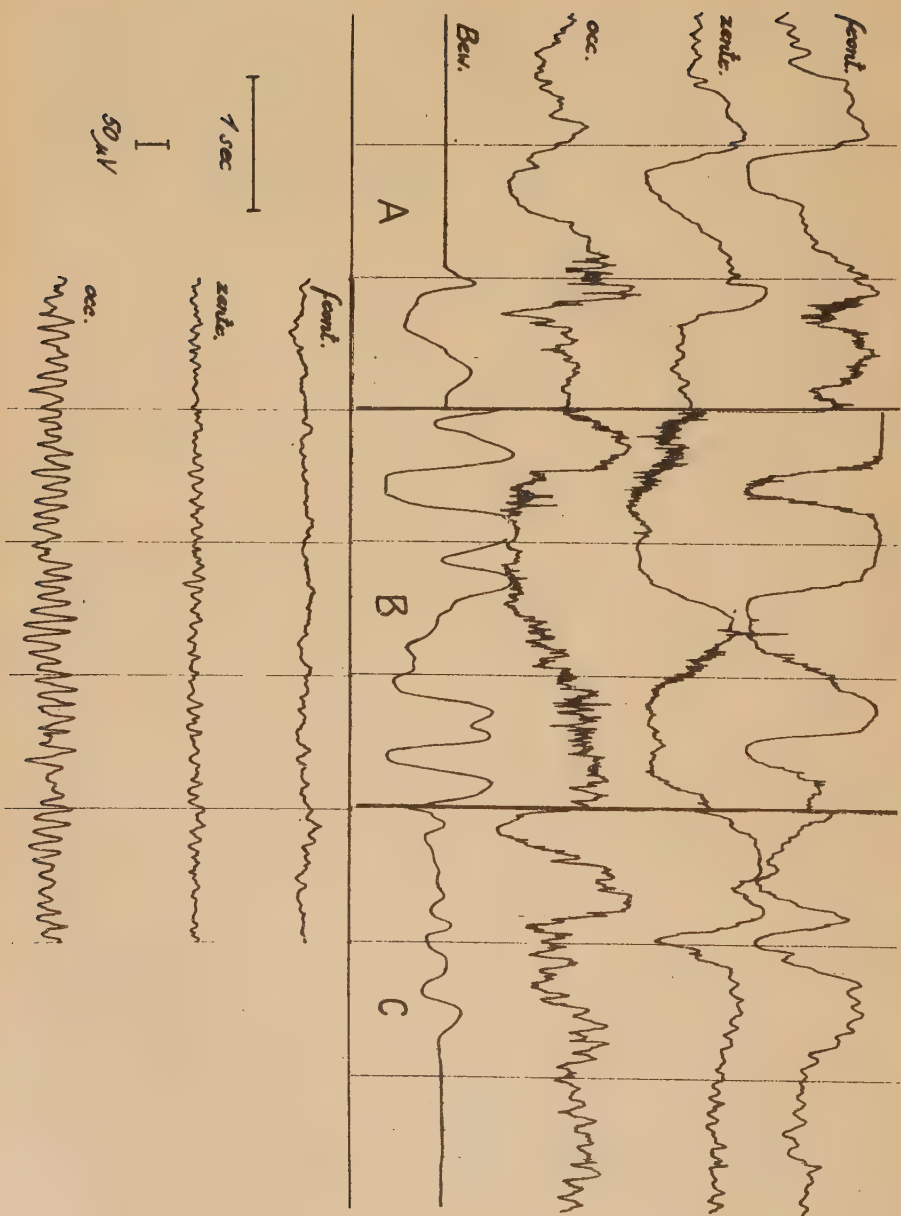
Abb. 5: Schaltschema der Brückenschaltung zur zusätzlichen Bewegungsregistrierung synchron zum EEG. Durch die Schlafbewegungen wird die Welle des Potentiometers P aus ihrer Nullstellung herausbewegt. Dadurch entsteht eine dieser Auslenkung proportionale Spannungsdifferenz, die an den Punkten A und B abgegriffen werden kann. Auf einen Kanal des EEG-Apparates geleitet gelangen diese Potentiale völlig synchron zum Hirnstrombild zur kurvenmäßigen Darstellung.

Spezialdüse der Firma Neher. Die Elektroden wurden bipolar geschaltet und frontal, zentral und occipital jeweils rechts und links plaziert. Am Mastoid war eine Erdelektrode angebracht. Das Ruhebett stand innerhalb des Abschirmungskäfiges.

Auf dem noch verbliebenen 4. Kanal des EEG-Apparates wurden zusätzlich zum Hkg nochmals die Schlafbewegungen registriert um bei der Beurteilung des Hirnstrombildes eine genaue, den Potentialschwankungen streng synchron zugeordnete Bewegungsmarkierung zur Verfügung zu haben. Der Hkg-Diagrammstreifen konnte zu diesem Vergleich nicht herangezogen werden, da auf ihm der Zeitraum einer Stunde nur ungefähr einer Strecke von 4 cm entspricht, während der Verbrauch an EEG-Registrierpapier für die gleiche Laufzeit 120 m beträgt. Wegen dieser rein räumlichen Divergenz der beiden Registrierungsmethoden wäre eine genaue Vergleichsmöglichkeit der Untersuchungsergebnisse nicht gewährleistet gewesen.

Zu diesem Zwecke wurden die durch die Schlafbewegungen entstandenen Verformungsausschläge der Flachstahlfeder des Kinegraphen mittels mechanischer Hebel auf die Welle des Potentiometers P einer entsprechenden Brückenschaltung übertragen (Abb.5). Die so in diesem System erzeugten Spannungsänderungen waren proportional den entsprechenden Ausschlägen des Hkg und standen somit auch in einem festen Verhältnis zu den auslösenden Schlafbewegungen. Diese Potentialschwankungen gelangten - auf Kanal IV des EEG-Apparates geleitet - in vollkommener Koinzidenz zu den Hirnstrombildänderungen der entsprechenden Schlafbewegungen in Kurvenform zur Darstellung (Abb. 6).

Abb. 6: (s.S.39a) Ausschnitte aus der EEG-Registrierung einer große Schlafbewegung. Kurve "Bew" zeigt die Bewegungsregistrierung durch Aufzeichnung der von der Brückenschaltung (Abb.5) kommenden Potentiale in synchroner Relation zu den entsprechenden Hirnstrombildveränderungen. A: Beginn der Bewegung aus mäßiger Delta-Tätigkeit um 3/sec heraus. Unmittelbar vorher deutlicher K-Komplex. B: Höhepunkt der Bewegung. Besonders frontal große Ausschläge im Sinne der langsamen Komponente eines K-Komplexes. Über allen Ableitungen Muskelpotentiale. C: Abklingen der Bewegung. Aufflackern eines Rhythmus um 8-9/sec, occipital am deutlichsten. Darunter der normale Wachrhythmus um 9-10/sec derselben Versuchsperson zum Vergleich.



D. E r g e b n i s s e

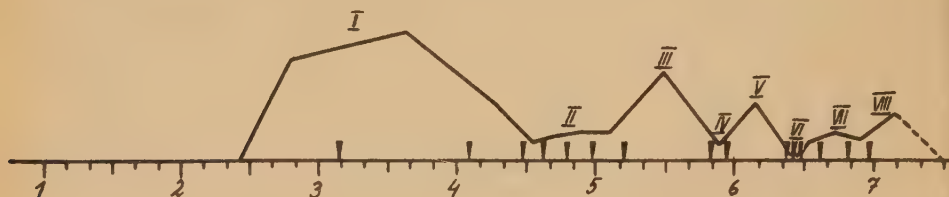
1. Probleme der Auswertung und Material

Bei der Auswertung der Ergebnisse galt es eine möglichst genaue Vergleichsmöglichkeit zwischen Hkg und EEG zu finden. Dabei ergaben sich zwangsläufig Schwierigkeiten. Bei der Hkg-Auswertung handelt es sich, wie schon erwähnt, um eine exakte Kurve. Das EEG dagegen entzieht sich bis heute völlig einer mathematischen Darstellbarkeit. Zwar kann man eine mehr oder weniger genaue Frequenz- und Amplitudenanalyse durch einfaches Auszählen und Ausmessen der registrierten Kurven oder mit einer geeigneten automatischen Frequenzfilterung erreichen. Auch kann ein begrenzter Wellenzug mittels der Fourier-Analyse auf mathematischem Wege in seine einzelnen Bestandteile an reinen Sinuswellen zerlegt werden. Alle pathologischen Erscheinungen und, in unserem besonderen Fall, die Veränderungen des Hirnstrombildes, die im Schlaf in Erscheinung treten, sind immer noch der objektiv auswertenden Beurteilung des EEG-Befundes am ehesten zugänglich.

Also wird die vergleichende Auswertung der beiden hier verwendeten Untersuchungsmethoden aus einer Gegenüberstellung der Beurteilung des EEG-Befundes einerseits und der Diskussion der entsprechenden Hkg-Kurve andererseits bestehen. Um die Übersichtlichkeit zu erhöhen, wurde der vergleichenden Beurteilung der einzelnen Versuche jeweils die zugehörige Hkg-Auswertungskurve vorangestellt. Auf die Numerierung der einzelnen Kurvenabschnitte ist im Text Bezug genommen. Verwertet werden konnten die Ergebnisse von sechs Untersuchungs Nächten bei zusammen drei Versuchspersonen.

2. Vergleichende Beurteilung der einzelnen Versuchsergebnisse

Versuch 1 (J.B.):



Im Hkg sofort nach Schlafeintritt ein steiler Anstieg zu einem hohen Maximum in Form eines Plateaus (I) zwischen 2.45 und 3.45^h. Dann bis 4.30^h allmähliches Abfallen zu einem niedrigen Verlauf (II) zwischen 4.30 und 5.00^h.

Im EEG sehr bald Auflockerung und Abflachung des Alpha-Grundrhythmus. Nach 5 Minuten bereits völliger Alpha-Verlust, die Versuchsperson ist eingeschlafen. Occipital Zwischenwellentätigkeit. Unmittelbar darnach erstes Auftreten von Spindeln um 12/sec und 14/sec nebeneinander, leichter Schlaf also schon erreicht. Gegen 2.40^h erstes Auftreten noch niedriger langsamerer Potentiale um 4-5/sec. Zunahme der Delta-Wellen an Amplitude und Wellenlänge neben der regen Spindeltätigkeit weist auf rasche Schlafvertiefung. Gegen 2.55^h reines Delta-Stadium um 2-3/sec und bis 100 Mikrovolt. Andauern dieses Tiefschlafstadiums bis 3.09^h (entsprechend dem ersten Teil des Gipfels I). Nach einer Bewegung kurzes Emporgleiten in ganz leichten Schlaf: Einzelne Alpha-Gruppen treten auf. Nach einigen Minuten schon wieder Schlafvertiefung, Spindelrückkehr, auch Züge langsamer Wellen um 2-5/sec und bis 50 Mikrovolt dazwischen also leichter bis mitteltiefer Schlaf (entspricht nicht mehr ganz dem letzten Teil von I). Ab 3.45^h Übergang zu geringer Spannungsproduktion (Null-Phase) als Zeichen leichter Schlafes, der sich verflacht (entsprechend dem abfallenden Schenkel von I). Wiedeholt auch Alpha-Serien, besonders im Bereich einer Bewegung um 4.05^h fast aufgewacht.

Dem flachen Hkg-Verlauf II zwischen 4.30 und 5.10^h entspricht im EEG ein rhythmisches Auf und Ab der Schlafentiefe. Im Bereich der einzelnen Bewegungen gehäufte Alpha-Gruppen und völliger Spindelverlust, d.h. der Schlaf ist extrem flach. In den kurzen Bewegungszwischenräumen jeweils wieder Auftreten einer Spindeltätigkeit als Zeichen leichter Schlafvertiefung.

Um 5.30^h mittelhoher Gipfel (III), gegen 5.50^h im Bereich zweier Bewegungen ein Minimum (IV). Danach Anstieg zu einem kleinen Maximum (V) um 6.10^h.

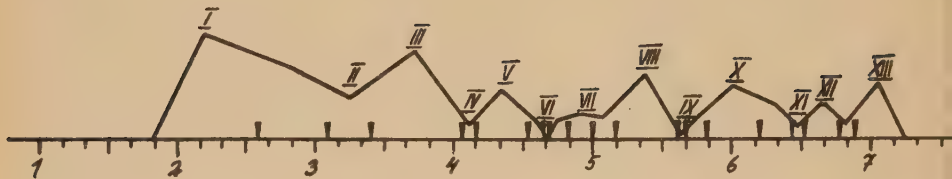
Von 5.22 bis 5.49^h EEG ausgeschaltet (in dieser Zeit fällt der Hkg-Gipfel III). Von 5.49 bis gegen 6.00^h im Bereich der beiden oben genannten Bewegungen und einiger kleiner, vom Hkg nicht registrierter Unruhen wiederholt Alpha-Serien bei sonst äußerst geringer Spannungsproduktion, d.h. sehr geringe Schlaftiefe (entspr. IV). Ab 6.00^h werden Spindeln wieder häufiger auch langsame Potentiale um 2-3/sec, also zunehmende Schlafvertiefung. Von 6.10 bis 6.22^h nochmals kurzer Delta-Gipfel um 1-2/sec und 100 Mikrovolt als Zeichen tiefen Schlafes (entspr. V).

Gegen 6.25^h Abfallen der Hkg-Kurve zu einem Minimum (VI). Danach ab 6.30^h leichtes Ansteigen zu einem uncharakteristischen, flachen Verlauf (VII) bis 7.00^h (Kurve kann nicht weiter konstruiert werden, da der Versuch durch Störung unterbrochen wurde).

Durch Bewegung plötzlicher Abbruch des Delta-Stadiums, Alpha-Rhythmus von nahezu Wachamplitude tritt hervor (entspr. VI). Dann wieder rhythmische Schwankungen des leichten Schlafes: Vor den Bewegungen immer Abnahme der Schlaftiefe mit "low voltage" des Hirnstrombildes, danach wieder leichte Vertiefung mit auftreten von Spindeln. Ab 7.20^h auch Gruppen langsamer Wellen um 4-5/sec als Zeichen einer Schlafvertiefung (entspr. VIII). (Versuch wurde hier abgebrochen.) Dem schwankenden leichten Schlaf bis 7.20^h entspricht im Hkg der flache Verlauf VII.

Zusammenfassung: Die Hkg-Kurve zeigt nur einen großen Gipfel am Anfang der Nacht. In diese Zeit fällt auch im EEG die einzige längere Periode ausgeprägter Delta-Tätigkeit als Zeichen tiefen Schlafes. Die übrigen, kleineren Schwankungen des Hkg-Verlaufes befinden sich ebenfalls in guter Übereinstimmung mit den entsprechenden EEG-Veränderungen.

Versuch 2 (J.B.):



Steiler Anstieg der Hkg-Kurve zu einem Maximum gegen 2.10^h (I).
Danach allmähliches Abfallen zu einer Sattelbildung (II)
um 3.15^h. Von da Anstieg zu einem zweiten, etwas niedrigeren
Gipfel (III).

Schon 5 Minuten nach Versuchsbeginn völliger Alpha-Verlust, langsames Einsetzen der Spindeltätigkeit. Um 2.00^h daneben die ersten niedrigen Delta-Wellen, der Schlaf vertieft sich zusehends. 2.15^h neben der lebhaften Spindelaktivität Delta-Serien zunehmender Amplitude und Wellenlänge, d.h. sich vertiefender mittlerer Schlaf. Ab 2.20^h ausgesprochener Delta-Gipfel tiefen Schlafes. Synchrone langsame Potentiale um 1-2/sec und bis 150 Mikrovolt über allen Ableitungen, besonders aber über der vorderen Schädelhälfte (entspr. dem Maximum I).

Um 2.35^h Nachlassen der Delta-Aktivität, Spindel treten wieder hervor, also Schlaferleichterung. Später daneben auch einzelne Delta-Gruppen, die aber gegen 3.00^h immer undeutlicher werden. Im Bereich der beiden Bewegungen um 3.05 und 3.24^h wiederholt Alpha-Serien, dazwischen geringe Spindeltätigkeit, der Schlaf ist eindeutig abgeflacht (entspr. dem Sattel II). Danach wieder rege Spindeltätigkeit mit ganz vereinzelt, niedrigen Delta-Gruppen als Zeichen einer Vertiefung des leichten Schlafes. Der Hkg-Gipfel III scheint demnach etwas zu hoch. Ab 3.47^h Nachlassen der Spannungsproduktion, Übergang zur "low voltage"-Phase abnehmenden leichten Schlafes (entspr. dem abfallenden Schenkel von III).

Gegen 4.10 im Hkg deutliches Minimum (IV), danach Anstieg zu einem kleinen Gipfel (V) um 4.20^h und bis 4.40^h erneutes Abfallen zur Grundlinie (VI).

Aus der erwähnten Null-Phase heraus um 4.03 und 4.10^h Bewegungen mit Alpha-Ausbrüchen, besonders nach der zweiten Bewegung für einige Minuten "interrupted alpha", also ausgesprochene Schlafverflachung (entspr. IV).

Ab 4.16^h auch im EEG wieder Schlafvertiefung: Spindeln mit einzelnen Delta-Gruppen als Zeichen leichten bis mäßig tiefen Schlafes (entspr. V). Um 4.31^h nach einer durch Störung hervorgerufenen Bewegung plötzliches Auftreten von Alpha-Rhythmus, dazwischen noch kurzes Aufflackern von Spindeln, um 4.41^h drei Bewegungen hintereinander, hoher Alpha-Wachrhythmus, Versuchsperson aufgewacht (entspr. dem Minimum VI).

Bis gegen 5.00^h flacher Verlauf der Hkg-Kurve (VII), dann erneuter Anstieg zu einem mittleren Gipfel (VIII) um 5.15^h. Danach steiler Abfall zu einem ausgeprägten Minimum (IX) um 5.40^h.

Von 4.50^h an spärliche, niedrige Spindeltätigkeit, entsprechend leichtem Schlaf (analog VII). 5.04 bis 5.15^h EEG ausgeschaltet. Ab 5.15^h neben einer gut ausgeprägten Spindelaktivität Serien langsamer Wellen um 3-5/sec, also wieder mitteltiefer Schlaf (entspr. VIII). Schnelles Nachlassen dieses Bildes nach 5.20^h Übergang in "low voltage"-Stadium leichten Schlafes. Alpha-Gruppen treten auf. Um 5.36 und 5.40^h Bewegungen, dazwischen Alpha-Rhythmus nahezu von Wachamplitude (entspr. IX).

Zwischen 5.50 und 6.20^h erneut relativ niedriger, aber langgestreckter Gipfel (X) im Hkg. Bis 6.30^h Abfallen der Kurve zu einem Minimum (XI). Um 6.40 und 7.00^h nochmals zwei kleine Gipfel (XII und XIII).

Ab 5.50^h wieder Spindeln, auch allmähliche Zunahme langsamer Potentiale zunächst um 4-5/sec. Von 6.05 bis 6.11^h kurzer Delta-Gipfel um 2-3/sec und 80-90 V. (Diesem kurzen Tiefschlafabschnitt entspricht X.) Ab 6.11^h nach kleiner Kopfbewegung sofort Nachlassen der Delta-Wellen, Spindeln treten wieder hervor, ab 6.18^h Null-Phase mit sehr geringer Spannungsproduktion und vereinzelt Alpha-Gruppen, also sehr leichter, abnehmender Morgenschlaf (entspr. dem abfallenden Schenkel von X). Um 6.26^h und 6.31^h Bewegungen, in ihrem Bereich rege Alpha-Tätigkeit (entspr. XI). Den niedrigen Erhebungen XII und XIII könnte ein gewisses Hervortreten einer spärlichen Spindelaktivität aus der sonst geringen Spannungsproduktion des leichten Schlafes entsprechen.

Zusammenfassung: Bald nach Beginn des Versuches weist ein deutlicher Delta-Gipfel auf große Schlaftiefe hin. Auch das Hkg zeigt in diesem Zeitraum die größte Erhebung der Nacht. Die folgenden Veränderungen des Hirnstrombildes decken sich ebenfalls mit den korrespondierenden Abschnitten des Hkg.

Versuch 3 (J.B.):



Im Hkg mäßig steiler Anstieg zu einem Maximum (I) gegen 3.15^h
Danach schneller Abfall auf die Grundlinie (II) um 3.45^h.

Im EEG Alpha-Rhythmus schon nach einigen Sekunden nicht mehr erkennbar (Versuchsperson hatte vor Versuchsbeginn schon geschlafen und war nur vorübergehend geweckt worden). Zwei Minuten später Einsetzen der Spindelaktivität des leichten Schlafes. Fast gleichzeitig Auftreten langsamer Potentiale um 4-7/sec. Ab 2.20^h schon einzelne Delta-Gruppen um 2-3/sec, der leichte Schlaf vertieft sich. Um 2.28^h kurze Abflachung des herrschenden Potentialbildes nach einer Bewegung. Ab 2.30^h in zunehmendem Maß Delta-Tätigkeit, Spindeln treten langsam zurück. Gegen 2.40^h Tiefschlafstadium einer reinen Delta-Aktivität um 1-3/sec und bis 100 Mikrovolt. (Der Gipfel I des Hkg liegt etwas später.) Um 2.50^h nach kleiner Kopfbewegung Nachlassen der Delta-Wellen, hauptsächlich Spindeln mit vereinzelt langsamen Potentialen, nur noch leichter bis mäßig tiefer Schlaf. Nach 3.05^h nur noch äußerst geringe Spannungsproduktion, d.h. der leichte Schlaf nimmt an Tiefe ab. Gegen 3.20^h Wiederauftreten von Spindeln, ab 3.30^h deutliche Zunahme der Deltakomponente, mitteltiefer Schlaf. Um 3.45^h aus diesem Stadium heraus zwei Bewegungen, für einige Minuten hoher Alpha-Rhythmus, also nahezu aufgewacht (entspr. II).

Um 4.00 und 4.25 zwei mittelhohe Gipfel (III und V) im Hkg, dazwischen und danach Abfallen zu ausgeprägten Minima (IV und VI) gegen 4.20 und 4.50^h.

Auch im EEG wieder kontinuierliche Schlaftiefenzunahme. Zunächst, nach Verlust der vorangegangenen Alpha-Tätigkeit, reine Spindelaktivität leichten Schlafes um 12/sec und 14/sec. Ab 3.55^h daneben auch in zunehmendem Maße Delta-Gruppen, also mitteltiefer Schlaf (entspr. III). Um 4.23^h nach einer Störung plötzlicher Übergang in eine Alpha-Wachtätigkeit, begleitet von zwei Bewegungen (entspr. IV). Danach bald wieder Spindeln, von 4.25^h bis 4.30^h auch dazwischen Züge langsamer Wellen um 3-5/sec also vorübergehende Schlafvertiefung (entspr. V).

Ab 4.32^h schnelles Nachlassen der Spannungsproduktion, Übergang zum "low voltage"-Stadium des an Tiefe abnehmenden leichten Schlafes. Gegen 4.40^h auch einzelne niedrige Alpha-Gruppen, Schlaf jetzt sehr flach. Schließlich um 4.47 und 4.50^h zwei Bewegungen, begleitet von einer hohen Alpha-Tätigkeit, Versuchsperson fast aufgewacht (entspr. VI).

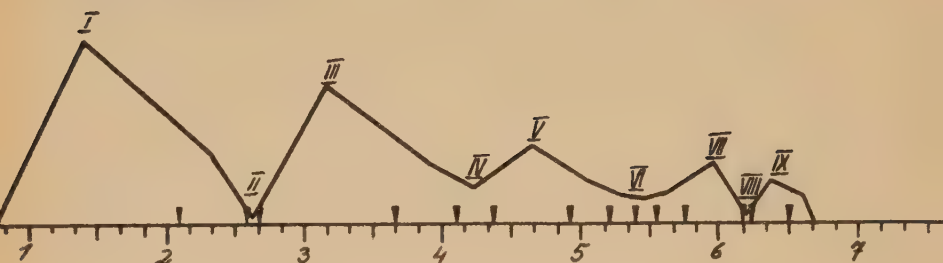
Zwischen 5.00 und 6.00^h zeigt das Hkg einen zweiten hohen Gipfel (VII), danach Abfallen zu einem deutlichen Minimum (VIII) gegen 6.10^h. Daraufhin flacher Verlauf (IX) der Kurve, um 6.50^h nochmals ein Minimum (X) und gegen 6.05^h eine letzte, kleine Erhebung (XI).

Ab 4.50^h allmähliches Einsetzen einer noch spärlichen, niedrigen Spindel-tätigkeit. Sie prägt sich immer deutlicher aus, ab 5.00^h auch einzelne Gruppen langsamer Potentiale um 3-5/sec, der leichte Schlaf vertieft sich. Amplitude und Wellenlänge der Delta-Wellen nimmt ständig zu, um 5.15^h eindeutiges "spindle plus random"-Stadium des mitteltiefen Schlafes. 5.15 bis 5.26^h EEG ausgeschaltet. Um 5.30^h reines Delta-Tiefschlafstadium mit Wellen um 2-3/sec und bis 100 Mikrovolt (entspr. VII). Um 5.42^h durch Bewegung plötzlich Emporgleiten in das "interrupted alpha"-Stadium ganz flachen Schlafes. Bald darauf erneute Vertiefung bis zu leichtem Schlaf: Spindel-tätigkeit, kaum noch langsame Potentiale. Ab 6.00^h nur noch sehr geringe Spannungsproduktion, Schlaf-tiefe nimmt wieder ab. Um 6.06 und 6.10^h Bewegungen mit gehäuften Alpha-Serien (entspr. VIII).

Dem flachen Hkg-Verlauf IX entspricht im EEG wieder ein rhythmisches Schwanken des leichten Schlafes. Vor den einzelnen Bewegungen zunehmende Schlafverflachung mit "low voltage" und einzelnen Alpha-Gruppen, nachher Übergang in ein mehr oder weniger deutliches Spindelstadium leichten Schlafes. Im Bereich der drei Bewegungen von 6.49 bis 6.55^h hohe Alpha-Wachtätigkeit (entspr. X). Um 7.05^h wieder ganz geringe Spannungsproduktion, wiederholte Alpha-Ausbrüche, um 7.14^h aufgewacht. Kurz vorher, um 7.00^h, war die Schlaf-tiefe nochmals zu einem gut ausgeprägten Spindelstadium angestiegen (entspr. XI).

Zusammenfassung: Hier erscheinen zwei lange, bewegungsfreie Phasen in der ersten und dritten Schlafstunde und finden jeweils in einer hohen, reinen Delta-Aktivität tiefen Schlafes ihre Entsprechung. Auch alle anderen, niedrigeren Änderungen der Hkg-Kurve werden von gleichsinnigen EEG-Schwankungen begleitet.

Versuch 4 (Dr.Sch.):



Die Hkg-Kurve steigt nach Versuchsbeginn steil zu einem hohen Maximum (I) um ca. 1.25^h an, dann fällt sie etwas langsamer wieder ab und erreicht gegen 2.40^h die Grundlinie fast (II).

Im EEG ist der Grundrhythmus schon bei Versuchsbeginn völlig aufgelöst, also Übergang zu leichtem Schlaf. Nach einigen Minuten erscheinen die ersten Spindeln (Spindelstadium bei dieser Versuchsperson immer nur schwach ausgeprägt). Auf zunehmende Schlafvertiefung weist allmähliches Auftreten langsamer Potentiale hin, zunächst noch niedrig (um 50 Mikrovolt) und um 3 bis 5/sec. Eine Zwischenwellentätigkeit um 5 bis 7/sec hauptsächlich occipital und Spindeln sind diesen langsamen Wellen oft überlagert. Um 1.00^h schon relativ regelmäßige Aktivität um 2 - 3/sec, Amplitude zunehmend, hier also Ausdruck tiefen Schlafes. Um 1.07^h durch Störung kurzer Rückfall in die Spindeltätigkeit leichten Schlafes. Die langsamen Potentialen kehren aber sehr schnell zurück, erneute Schlafvertiefung. 1.12^h Spindeltätigkeit und Delta-Wellen nebeneinander und zum Teil überlagert, also mitteltiefer Schlaf. Ab 1.15^h Delta-Tätigkeit um 1-3/sec und 100 bis 120 Mikrovolt Hirnstrombild des Tiefschlafes. Dieser Delta-Gipfel dauert bis 1.43^h und deckt sich genau mit dem Maximum I des Hkg. Einige Störungen, denen kleine, nicht registrierte Kopfbewegungen folgen, führen dann ab 1.43^h zu einem "low-voltage"-Stadium abnehmenden leichten Schlafes (entspr. dem abfallenden Schenkel des Hkg-Gipfels I). Um 2.00^h sehr flacher Schlaf, einzelne Alpha-Gruppen erscheinen. 2.05^h Bewegung, darnach vorübergehend Spindeln, also leichter Schlaf. Gegen 2.30^h Störung durch Geräusche, "low-voltage"-Schlaf tiefe nimmt ab. 2.35 und 2.40^h Bewegungen, in ihrem Bereich Alpha-Rhythmus, aufgewacht (entspr. Hkg-Minimum II).

Gegen 3.10^h neues, etwas niedrigeres Maximum (III) im Hkg. Danach flacher Abfall zu einem niedrigen Sattel (IV) um 4.15^h.

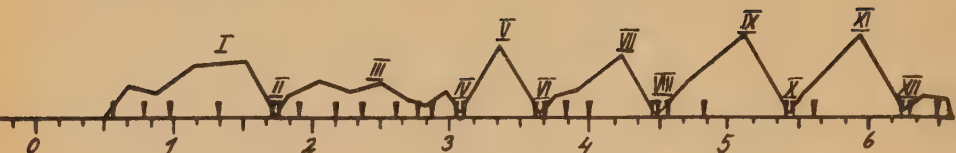
Im EEG nach Aufhören der Alpha-Tätigkeit wieder allmähliche Zunahme der Spindelaktivität, Gruppen langsamer Potentiale um 4 - 7/sec vereinzelt eingestreut, also leichter Schlaf mit zunehmender Tendenz. Um 3.05^h und 3.15^h setzen erneut Wellen um 2 - 3/sec und 80 - 90 Mikrovolt ein. Sie lösen sich jedes Mal bald in Gruppen auf und gehen schließlich in ein spärliches Spindelstadium über. Also vorübergehend wieder tiefer Schlaf (entspr. III), dann leichter Schlaf, der sich ab 3.30^h immer mehr abflacht: "Low voltage" mit vereinzelt Alpha-Ausbrüchen (entspr. dem abfallenden Schenkel von III).

Die Hkg-Kurve steigt dann zu einem niedrigen Gipfel (V) gegen 4.40^h an, danach allmählicher Abfall zu einem flachen Verlauf (VI) zwischen 5.00 und 5.45^h. Um 5.55^h nochmals ganz kleiner Gipfel (VII). Gegen 6.10^h ein ausgeprägtes Minimum (VIII).

Ab 4.10^h im EEG wieder Zunahme der Spindeltätigkeit der leichte Schlaf vertieft sich. Um 4.20^h einige langsame Wellen um 3 - 5/sec. Ab 4.25^h deutliche Zunahme der Delta-Wellen um 2 - 3/sec und bis 60 Mikrovolt neben den Spindeln, also mäßig tiefer Schlaf (entspr. dem niedrigen Gipfel V). Diese Delta-Aktivität löst sich wieder in einzelne Gruppen auf, dazwischen geringe Spannungsproduktion. Um 4.38^h nach kleiner Bewegung Übergang zur Null-Phase des an Tiefe abnehmenden leichten Schlafes. Von nun an rhythmischer Wechsel zwischen "low voltage" mit einzelnen Alpha-Gruppen als Zeichen sehr leichten Schlafes mit abnehmender Tendenz vor den einzelnen Bewegungen und allmählichem Wiederauftreten einer schwach ausgeprägten Spindeltätigkeit nach der jeweiligen Bewegung als Ausdruck einer geringen Tiefenzunahme des leichten Schlafes. Dieses Bild entspricht dem flachen Verlauf (VI) des Hkg. Für den niedrigen Gipfel VII im Hirnstrombild kein Äquivalent. Ab 6.00^h zentral fortgesetzt Artefakte, keine eindeutige Beurteilung mehr möglich.

Zusammenfassung: Dem hohen Maximum der Hkg-Auswertungskurve in der ersten Schlafstunde läuft im EEG ein gut ausgeprägter Delta-Gipfel parallel. Auch die restlichen Schwankungen der Bewegungshäufigkeit finden in entsprechenden EEG-Veränderungen ihren Ausdruck.

Versuch 5 (Chr.S.):



Die Hkg-Kurve zeigt einen allmählichen Anstieg zu einem breiten, nicht sehr hohen Gipfel (I) zwischen 1.00 und 1.30^h und fällt dann zu einem Minimum (II) gegen 1.45^h ab. Danach uncharakteristischer Verlauf geringer Höhe (III). Gegen 3.00 wieder Abfallen zur Grundlinie (IV).

Der lebhaftete Wachrhythmus läßt 5 Minuten nach Versuchsbeginn an Amplitudenhöhe und Regelmäßigkeit nach, allmähliches Einschlafen, Alpha-Tätigkeit nur noch in vereinzelt, niedrigen Gruppen. Diskontinuierliche Beta-Aktivität um 20 - 25/sec tritt nach völligem Alpha-Verlust in den Vordergrund. Sonst geringe Spannungsproduktion, also low voltage des vorgeschrittenen Einschlafstadiums. Hauptsächlich occipital unregelmäßige, niedrige Zwischenwellen. Ab 0.45^h zunehmende Spindeltätigkeit, des leichten Schlafes. Nach einer Bewegung um 0.47^h vorübergehende Schlafverflachung mit Spindelverlust. Nach einigen Minuten schon wieder deutliche Spindelaktivität, weiterhin Beta-Serien. Auf weitere Schlafvertiefung weist kontinuierliche Zunahme der Gruppen langsamer Potentiale, besonders über der vorderen Schädelhälfte zunächst um 3 - 4/sec und bis 70 Mikrovolt. Gegen 1.00^h "spindle, plus random"-Stadium des mitteltiefen Schlafes. Ab 1.05^h Übergang in das Tiefschlafstadium reiner, synchroner Delta-Aktivität um 1 - 2/sec und bis 170 Mikrovolt. Andauern dieses Bildes mit nur einer kurzen Unterbrechung nach einer Bewegung um 1.19 bis 1.43^h (entspr. dem allerdings niedrigen Hkg-Gipfel I). Dann im Zeitraum von 10 Minuten drei Bewegungen. In diesem Bereich große Potentialunruhe, Verlust der kontinuierlichen Delta-Aktivität, occipital einige alphaähnliche Gruppen, also gewisse Anhalte für eine Schlafabflachung (entsprechend dem Minimum II). Danach einigemal Vertiefung bis zu mitteltiefem Schlaf mit Spindeltätigkeit und Delta-Gruppen, im allgemeinen immer noch unruhiges Potentialbild. Nach vereinzelt Bewegungen Empor-tauchen in flachen Schlaf mit kurzen Alpha-Ausbrüchen, danach jedesmal wieder Schlafvertiefung. Gegen 2.35^h nochmals ein Delta-Gipfel, aber nichtmehr so deutlich ausgeprägt, wie die erste Delta-Periode, Spindeln sind den langsamen Potentialen überlagert. Um 2.46 Verlust

der Delta-Tätigkeit nach einer durch Störung induzierter Bewegung. Kurz darauf wieder Spindelaktivität mit Deltagruppen unterschiedlicher Höhe, also mitteltiefer Schlaf (diesen wiederholten, lebhaften Schlaf-tiefenschwankungen des EEG entspricht im Hkg der flache Verlauf III).

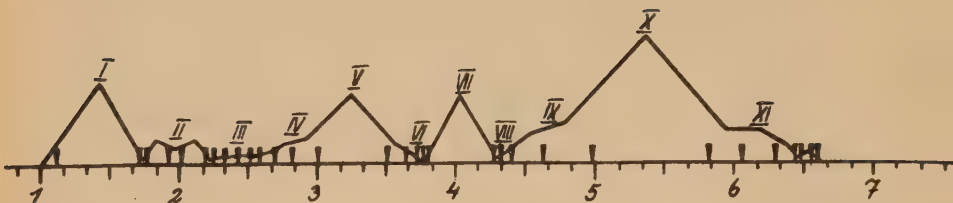
Im Bereich der beiden Bewegungen um 3.02 und 3.04^h und danach bis 3.10^h wiederholt längere Alpha-Serien, besonders occipital fast Wachamplitude (entspr. IV).

Im Hkg folgen in rhythmischen Abständen vier mittelhohe Gipfel (V, VII, IX, XI), dazwischen jeweils die entsprechenden Minima (VI, VIII, X, XII).

Ab 3.10^h wieder Spindeln mit einigen Gruppen lang-samerer Potentiale, also erneut Schlafvertiefung (entspr. ansteigendem Schenkel von V). Von 3.17 bis 3.20^h EEG ausgeschaltet. Danach langsames Nachlassen von Spindeln und Delta-Wellen (entspr. dem abfallenden Schenkel von V). Eine unregelmäßige, sehr niedrige Beta-Aktivität wird wieder sichtbar, sonst geringe Spannungsproduktion, also sich abflachender leichter Schlaf. Um 3.36 und 3.39^h Bewegungen, für 10 Minuten hoher Alpha-Rhythmus (entspr. VI). Dann wieder Schlafvertiefung: Alpha-Verlust, Rückkehr der Spindeltätigkeit, ab 4.10^h daneben auch Delta-Züge, also Übergang zu mitteltiefem Schlaf (entspr. VII). Um 4.20^h durch Störung für 10 Minuten Wachrhythmus induziert (entspr. VIII). Ab 4.40 erneut Spindeln allmählich auch einzelne langsame Potentiale, der leichte Schlaf vertieft sich. Daneben wiederholt, besonders frontal, Beta-Serien unterschiedlicher Länge. Gegen 5.15^h Delta-Komponente um 2 - 3/sec und bis 80 Mikrovolt, d.h. zunehmender Schlaf mittlerer Tiefe (entspr. IX). Die Delta-Aktivität nimmt nach 5.20^h zusehends ab. Um 5.24^h und 5.26^h Bewegungen mit längeren Alpha-Ausbrüchen bis 5.30^h (entspr. X). Danach zunehmende Potentialabflachung bis zum "low voltage"-Stadium leichten Morgenschlafes, (keine deutliche Parallele zu XI). Um 6.13 und 6.19^h Bewegungen mit langen Alpha-Serien (entspr. XII). Ab 6.25^h erneut Schlafvertiefung, Spindeln und niedrige Delta-Gruppen treten auf. (Versuch hier abgebrochen.)

Zusammenfassung: Dem ausgeprägten Delta-Gipfel in der ersten Schlafstunde entspricht hier nur ein niedriger, breiter Anstieg im Hkg. Die folgende Periode häufiger, schneller, Schwankungen der Schlaf-tiefe tritt im Hkg als flacher Verlauf auf. Die weiteren, mittelhohen Gipfel und die entsprechenden Minima des Hkg sind wieder in guter Übereinstimmung mit den zugehörigen Änderungen des Hirnstrombildes.

Versuch 6 (Chr.S):



Die Hkg-Kurve steigt steil zu einem mittelhohen Maximum gegen 1.30 an (I), fällt bis 1.45 auf die Grundlinie ab, erhebt sich gleich wieder zu einem niedrigen Sattel (II) und zeigt dann ab 2.10^h einen ganz flachen Verlauf (III). Ab 2.45^h wieder allmählicher Anstieg der Kurve (IV) zu einem mittelhohen Gipfel (V) um 3.15^h. Danach Abfallen zu einem Minimum (VI) um 3.45^h.

Im EEG löst sich die Wachtätigkeit schon nach einigen Minuten in einzelne Gruppen auf, dazwischen Strecken geringer Spannungsproduktion, also "interrupted alpha"-Stadium des Einschlafens. Nach 5 Minuten Alpha-Rhythmus völlig verschwunden, Versuchsperson ist eingeschlafen. Es fällt hier im "low voltage"-Stadium eine rege, diskontinuierliche Beta-Tätigkeit um 20 - 25/sec auf, die vor allem frontal, aber auch zentral in Erscheinung tritt. Um 1.15^h erstes Auftreten von Spindeln, also leichter Schlaf. Die zunehmende Tendenz der Schlafentiefe drückt sich nunmehr in einer kontinuierlichen Häufigkeits-, Amplituden- und Wellenlängenzunahme der langsamen Potentiale neben der Spindelaktivität aus. Gegen 1.25^h eindeutiges "spindle plus random"-Stadium mitteltiefen Schlafes. Die Delta-Wellen liegen jetzt bei 1 - 2/sec und, besonders frontal, bis 130 Mikrovolt. Spindeln und Beta-Serien sind immer noch überlagert: notched waves. Um 1.30^h relativ reine Delta-Aktivität synchron über allen Ableitungen bis 150 Mikrovolt. Jetzt also Tiefschlaf (entspr. dem Gipfel I). Im Bereich von zwei Bewegungen gegen 1.45^h Auflösung der kontinuierlichen Delta-Tätigkeit in vereinzelte Gruppen, dazwischen nur noch geringe Spannungsproduktion mit Beta-Serien, also eindeutige Schlafabflachung (entspr. dem Hkg-Minimum zwischen I und II). Nach 5 Minuten aber schon wieder Spindeln mit Zunahme der langsamen Potentiale: Mitteltiefer Schlaf. Um 1.53^h Delta-Komponente bei 1 - 2/sec und um 130 Mikrovolt erneut Übergang zum Tiefschlaf. 1.55^h nach Bewegung Auflösung der Delta-Aktivität in isoliert stehende Gruppen, schließlich Spindeltätigkeit mit vereinzelten

niedrigen Delta-Serien: Leichter bis mäßig tiefer Schlaf. (Diesem kurzen Absinken in tiefen Schlaf dem schon nach einigen Minuten erneute Schlafabflachung folgt, entspricht im Hkg nur der niedrige Sattel II) Ab 2.11^h im Bereich wiederholter Bewegungen rhythmisches Anwachsen und Nachlassen einer reinen Spindeltätigkeit mit kurzen Alpha-Serien, hauptsächlich nach den Bewegungen, also schwankender leichter Schlaf (entspr. der flachen Strecke III). Gegen 2.45^h neben den Spindeln zunehmende Delta-Tätigkeit, ab 2.53^h wieder gut ausgeprägtes Delta-Stadium, Tiefschlaf. (Dieser kurze Delta-Gipfel fällt mit dem ansteigenden Teil IV der Hkg-Kurve zusammen.) Um 3.00^h nach einer Bewegung Nachlassen der Spindelaktivität, mehr und mehr das Bild der "low voltage" mit wiederholten Beta-Gruppen und einzelnen Serien einer niedrigen Alpha-Tätigkeit. Trotz Bewegungslosigkeit für 1/2 Stunde also sehr leichter Schlaf (kein EEG-Äquivalent für den Gipfel V). Nach einer Bewegung um 3.30^h allmähliche Rückkehr einer reinen Spindeltätigkeit leichten Schlafes, die auch durch drei kurz aufeinander folgende Bewegungen gegen 3.45^h (Hkg-Minimum VI) kaum unterbrochen wird, also der leichte Schlaf nicht verändert.

Ab 3.45^h wieder steiler Anstieg zu einem Gipfel mittlerer Höhe (VII) im Hkg. Danach Abfallen zu einem Minimum (VIII) gegen 4.20^h, dem ein zunächst allmählicher (IX), ab 4.45^h mäßig steiler Anstieg zu einem hohen Maximum gegen 5.25^h folgt (X). Ab 6.00^h wieder flacher Verlauf, denn Absinken bis zur Grundlinie.

Ab 3.50^h zeigt das EEG fortschreitende Vertiefung des leichten Schlafes: Neben der Spindeltätigkeit treten auch wieder langsame Potentiale um 1 - 3/sec und 80 - 100 Mikrovolt auf. Ausdruck mitteltiefen Schlafes. Gegen 4.00^h relativ reine Delta-Aktivität um 1 - 2/sec und 120 - 130 Mikrovolt synchron über allen Ableitungen als Zeichen tiefen Schlafes (entspr. VII). 4.16 bis 4.20^h EEG ausgeschaltet. In dieser Zeit durch Störung drei Bewegungen (Hkg-Minimum VIII). Nach 4.20^h wieder Spindeln, dazwischen Strecken geringer Spannungsproduktion. Ab 4.30^h nur noch "low voltage" über allen Ableitungen mit einer regen Beta-Tätigkeit frontal und zentral. Vereinzelte spontane niedrige Alpha-Serien weisen auf einen ganz flachen leichten Schlaf hin. Dieses Bild dauert bis 5.10^h an (keine Parallele zum Hkg-Anstieg IX). Danach Einsetzen einer regen Spindeltätigkeit, der sich ab 5.15^h als Zeichen zunehmender Schlafvertiefung allmählich wieder noch niedrige langsame Potentiale um 2 - 4/sec zugesellen. Ab 5.35^h Delta-Komponente immer reiner um 1 - 2/sec und bis 100 Mikrovolt, also mittlerer bis tiefer Schlaf (Dieser Delta-Gipfel nicht so deutlich ausgeprägt, wie die beiden vorhergehenden. Das Hkg-Maximum X, das diesem Delta-Stadium in etwa entspricht, scheint demnach vergleichsweise zu hoch.)

Nach einer Bewegung um 5.49^h Verschwinden der Delta-Wellen, nur noch Spindelstadium leichten Schlafes. Diskontinuierliche Beta-Serien treten wieder hervor. Ab 6.13^h bis zum Aufwachen erneut Null-Phase mit einzelnen Ausbrüchen von Wachtätigkeit als Zeichen ganz leichten Morgenschlafes (entspr. dem abfallenden, flachen Verlauf am Ende der Hkg-Kurve).

Zusammenfassung: Auch hier zeigt das Hkg, wie bei Versuch 5, der mit der gleichen Versuchsperson durchgeführt wurde, während eines ausgesprochenen Delta-Gipfels in der ersten Schlafstunde nur einen mäßigen Anstieg. Im EEG folgen darauf wieder schnelle Wechsel zwischen Bildern leichten und tiefen Schlafes, was sich im Hkg als flacher Verlauf ausdrückt. Der weitere Verlauf der Hkg-Kurve stimmt mit den jeweiligen EEG-Änderungen annähernd überein.

3. Zusammenfassung der Ergebnisse

Abschließend kann festgestellt werden, daß der Verlauf der Hkg-Auswertungskurve und die Ergebnisse der EEG-Beurteilung bei zwei Versuchspersonen in insgesamt vier Nächten eine gute, bei der Versuchsperson Chr.S. in zwei Nächten teils bedingte, teils ebenfalls gute Übereinstimmung zeigen. Dabei erstreckt sich die vergleichsweise Ähnlichkeit der Ergebnisse nicht nur auf allgemeine Züge des Schlafablaufes, sondern z.T. auch auf Einzelheiten. So fällt die Mehrzahl der Delta-Gipfel des tiefen Schlafes auch mit langen bewegungsfreien Ruheperioden zusammen. Die etwas kürzeren, bewegungsarmen Abschnitte, denen ein Ansteigen der Hkg-Kurve zu mittleren Höhen entspricht, werden oft im EEG von einem Bild mitteltiefen Schlafes begleitet, während die flachen Kurvenstrecken mit häufigen Bewegungen ihren Ausdruck in einem Hirnstrombild des leichten Schlafes finden. Bildet die Hkg-Kurve ein ausgesprochenes Minimum, treten kurz hintereinander also mehrere Bewegungen auf, so findet man auch im EEG fast durchweg Zeichen geringster Schlafentiefe oder gar vorübergehend Wachrhythmus.

Bei der Versuchsperson Chr.S. (5. und 6. Versuch) kam es, wie schon erwähnt, gelegentlich zu einer gewissen Divergenz zwischen dem Verlauf der Hkg-Kurve und der für die entsprechende Zeit aus dem Hirnstrombild abgelesenen Schlaftiefe. Diese Versuchsperson litt zur Zeit der Versuche an einer ausgedehnten Akne vulgaris an Brust und Rücken. Diese Tatsache könnte einen Hinweis auf die Ursache der heftigen und abrupten Bewegung bilden, die diese Versuchsperson in der ersten Nachthälfte auch in Perioden verhältnismäßig tiefen Schlafes ausführte. Es entstand der Eindruck, als bestünde hier noch längere Zeit nach dem Einschlafen eine nun nicht mehr in ausreichendem Maß zentral gedämpfte extrapyramidale Erregbarkeit fort, die sich von Zeit zu Zeit in relativ unkoordinierten Schlafbewegungen entlädt. Dafür spricht auch das Übergehen dieser Bewegungen in einen ruhigeren, geordneteren Modus im weiteren Verlauf der Nacht. Sie ähnelten dann wieder völlig den Schlafbewegungen der anderen Versuchspersonen. In diesen Abschnitten der Nacht stimmten demgemäß auch der Verlauf von Hkg und EEG wieder weitgehend überein.

Die beiden anderen Versuchspersonen zeigten keinerlei nennenswerte Abweichungen der Ergebnisse aus beiden Untersuchungsmethoden. Trotzdem wäre eine streng statistische Untermauerung der vorliegenden Ergebnisse wünschenswert. Diese Forderung kann aber nur durch Reihenuntersuchungen erfüllt werden und hätte den Rahmen dieser Arbeit weit überschritten, nachdem in einer Nacht schon durchschnittlich 600 - 700 m EEG-Registrierpapier zur Auswertung und Beurteilung anfallen.

E. Diskussion der Ergebnisse

Die Hypothese, daß die Bewegungsverteilung im Schlaf, wie sie mit dem Gerber-Nägeleschen Kinegraphen ohne Störung des Schlafablaufes aufgezeichnet werden kann, ein relatives Maß der Schlaftiefe darstellt, wird durch die oben geschilderten Resultate der vorliegenden Untersuchungen selbst bei Berücksichtigung des Fehlers der kleinen Zahl - erneut gestützt. Bei der Auswertung der Ergebnisse traten noch einige Teilprobleme auf.

Schon Kleitmann und Mitarbeiter (1933) teilten bei ihren Bewegungsregistrierungen in große und kleine, sogenannte Körper- und Gliederbewegungen ein. Eine quantitative Beurteilung der Bewegungen auf Grund der Ausschlaggröße am Diagrammstreifen scheint aber nicht eindeutig möglich zu sein. Bei der Bewegungsübertragung vom Schläfer über das Ruhebett auf die Stahlfeder des Kinegraphen spielt, wenigstens zum Teil, der Impulssatz $I = m \cdot v$ eine Rolle. Demnach ist für das Ausmaß der Bewegungsmarkierung nicht nur die wirkende Kraft, sondern bis zu einem gewissen Grade auch die Geschwindigkeit v des Vorganges von Bedeutung. Also können langsame, große und kleine, schnelle Bewegungen eventuell zu ähnlichen Ausschlägen führen. In der vorliegenden Arbeit kommt es nur auf die Bewegungsfrequenz an, daher wurden alle Registrierungen mit Ausnahme der kleinsten, accessorischen Zacken ohne Unterschied verwertet.

Die Möglichkeiten einer Schlaftiefenbeurteilung scheinen sich, je nach der verwendeten Methode (EEG oder Bewegungsregistrierung) in einzelnen Punkten etwas zu unterscheiden. Das EEG bietet eine möglichst absolute und von Augenblick zu Augenblick vollgültige Aussage über den Schlafverlauf. Neben den langsameren Schwankungen der Schlaftiefe, wie sie in dem allmählichen kontinuierlichen Hinübergleiten aus einem EEG-Stadium in ein anderes zum Ausdruck kommen, zeigen die Hirnpotentialschwankungen völlig synchron auch plötzliche Veränderungen der Schlaftiefe an, z.B. nach Weckreizen aller Art, denen durchaus nicht immer gleich eine Bewegung folgen muß. Dabei ist es gleichgültig, ob dieser Schlaftiefenwechsel nur flüchtig ist, oder ob er längere Zeit andauert. So zeichnen sich auch einzelne Bewegungen durch ein Nachlassen der langsamen Potentiale und ein Hervortreten der Alpha-Aktivität aus (Brazier 1953).

Die Hkg-Auswertungskurve stellt dagegen viel eher eine Mittelwertskurve der effektiven Schlaftiefe dar. Eine vereinzelt Bewegung mit ihrer kurzzeitigen Schlafabflachung tritt hier nicht augenfällig in Erscheinung, wohl wirkt sie sich aber auf die Höhe des Kurvenverlaufes aus. Erst wenn mehrere Be-

wegungen aufeinander folgen und die Schlafentiefe tatsächlich für längere Zeit nachläßt, senkt sich auch die Hkg-Kurve zu einem deutlichen Minimum. Plötzliches, senkrechtes Abfallen der absoluten Schlafentiefe, wie es im EEG gelegentlich in Erscheinung tritt, fällt im Hkg als mehr oder weniger steil sich senkendes Kurvenstück auf. Das ständige Oszillieren schließlich zwischen verschiedenen Stufen des Hirnstrombildes leichten Schlafes, wie es in Abschnitten wiederholter Bewegungen oft vorkommt, wird durch die "effektive" Schlafentiefe-kurve des Hkg einfach als flacher, uncharakteristischer Verlauf dargestellt.

Den ganz vereinzelt Bewegungen in Tiefschlafperioden mit ausgeprägter Delta-Tätigkeit gehen im EEG selten Zeichen einer Schlafentiefeänderung voraus, erst nach dem Lagewechsel zeigt das Hirnstrombild vorübergehend eine Schlaferleichterung an. Bei den häufigeren Bewegungen zu Zeiten leichten Schlafes dagegen ist wiederholt im EEG eine der Bewegung längere Zeit vorauslaufende Schlafabflachung zu beobachten. Natürlich kommen auch alle Übergänge zwischen diesen beiden Bewegungsarten vor. Es wäre denkbar, daß im ersten Fall der Schlafzustand durch Synapsenermüdung und den dadurch bedingten Funktionsverlust des nervösen Weckapparates (B r e m e r 1953) soweit stabilisiert ist, daß sich die schließlich zur Bewegung führenden Reize summieren können, ohne die Schlafentiefe vorher merklich zu ändern. Im zweiten Falle wäre das Wachzentrum aber schon wieder so aktiv, daß, zusammen mit den einströmenden Reizen, schon vor der ausgleichenden Bewegung eine Schlafentiefe-minderung zustande käme.

Schließlich sollen die hier vorliegenden Ergebnisse noch mit früheren Arbeiten über die Schlafentiefe und den Verlauf der Schlafkurve verglichen werden. Mit dem Gerber-Nägeleschen Kinegraphen konnte nachgewiesen werden, daß die meisten Menschen die längste bewegungsfreie Schlafperiode in der ersten **Nachthälfte aufweisen** (Z i c k g r a f 1953). Ausgesprochene Nachtarbeiter dagegen scheinen ihre größte Schlafentiefe, d.h. den Abschnitt deutlichster Bewegungsarmut erst in der 4. Schlafstunde zu erreichen. Neben diesen eingipfeligen Kurven gibt es

aber auch solche mit zwei und mehr Gipfeln. Die Gestalt der Kurven ist individuell und von Nacht zu Nacht verschieden (Zickgraf 1953). Auch die im Rahmen dieser Arbeit geschriebenen Hkg-Kurven lassen, außer einer deutlichen Häufung der Bewegungslosigkeit im ersten Teil der Nacht, keine offensichtlichen Gemeinsamkeiten erkennen. Das Hkg sowohl wie das EEG zeigen vielmehr neben den ausgesprochenen Maxima noch mehr oder weniger unregelmäßige Schlaftiefenschwankungen unterschiedlicher Höhe, die sich über die ganze Nacht verteilen.

Die Schlaftiefenkurven früherer Autoren unterscheiden sich von diesen Ergebnissen zum Teil nicht unerheblich. So gab K o h l s c h ü t t e r (1863) einen stetigen Verlauf der Schlaftiefe an. Diese Kurve erreicht in der ersten Stunde eine maximale Höhe und fällt gegen Morgen ganz allmählich auf die Ausgangswerte ab. M ö n n i n g h o f f und F i e s b e r g e n (1883) fanden bei ihren aneinander angeordneten Schlafuntersuchungen einmal den Gipfel der Schlaftiefe im dritten Viertel der zweiten Schlafstunde, wonach der Schlaf bis zur fünften Stunde an Tiefe abnimmt, um sich vor der endgültigen Abflachung gegen Morgen noch einmal für längere Zeit geringfügig zu vertiefen. Im zweiten Fall zeigt der Schlaf M ö n n i n g h o f f s, der an einem Mitralvitium litt, nach flachem Verlauf neben zwei kleineren Schwankungen sein Maximum erst in der sechsten Stunde. Den Typ des Nacht- und Morgenarbeiters unterschied vor allem M i c h e l s o n (1891). Menschen, die bis spät in die Nacht hinein geistig tätig sind, erreichen demzufolge ihre größte Schlaftiefe erst in den Morgenstunden, während der typische Tagesarbeiter gleich in den ersten Stunden der Nacht seine größte Schlafintensität aufweist. Der ganze Schlafablauf zeigt, nach M i c h e l s o n, noch kleinere, fast rhythmisch anmutende Schwankungen. Beim Schlaf des Kindes stellte C z e r n y (1892) eine ausgesprochene Zweigipfelkurve fest. E n d r e s und v. F r e y (1930) bestätigten zwar individuelle Unterschiede des Schlafablaufes, sahen aber bei ein und derselben Person sogar unter verschiedenen äußeren Bedingungen sehr ähnliche Schlafbilder. Alle diese Arbeiten erheben einen gewissen Anspruch auf Allge-

meingültigkeit und Konstanz der gefundenen Werte. Da nun aber die Hkg-Auswertungskurven untereinander, besonders in den Einzelheiten, so wenig Übereinstimmung aufweisen, rhebt sich die Frage nach einer Erklärung dieser Diskrepanz.

J o h n s o n und W i e g a n d (1927) fanden, daß die Verteilung der Ruheperioden im Schlaf kaum den idealen Schlaf-tiefenkurven von K o h l s c h ü t t e r und M i c h e l s o n ähnelt. Kurze Zeit später veröffentlichten J o h n s o n und S w a n (1930) eine umfassende, nach-prüfende Kritik der bis dahin erschienen Schlaftiefenlitera-tur. Vor allem galt diese Kritik der Schlaftiefenbestimmung mit sinnesphysiologischen Methoden. Dabei würde nur jeweils ein Sinnesgebiet angesprochen, die gefundene Reizschwellener-höhung dann aber als Tiefenmaß des "allgemeinen" Schlafes ge-setzt. Dies wäre jedoch nur zulässig, wenn alle äußeren und inneren Reize gleichzeitig gemessen werden könnten. Tatsäch-lich hatten E n d r e s und v. F r e y (1930) im gleichen Jahr festgestellt, daß die einzelnen Sinnesgebiete große Differenzen in ihrer mittleren Schlaftiefe aufweisen. Im Einzelnen kritisieren J o h n s o n und S w a n vor allem die Ergebnisse K o h l s c h ü t t e r s. Ab-gesehen von anderen methodischen und logischen Mängeln soll er bis zu 40 % seiner Werte vernachlässigt haben, um dadurch die Konstruktion seiner "idealen" Schlaftiefenkurve zu er-möglichen, die in allen Einzelheiten dem Verlauf des von seinem Lehrer Fechner geforderten allgemeinen Bewußtseins gleicht. Hätte K o h l s c h ü t t e r, so stellen die beiden Autoren fest, alle seine Ergebnisse verwertet, so hätte der absteigende Schenkel seiner Kurven noch mehrere Maxima und Minima mit z.T. beträchtlicher Höhendifferenz auf-weisen müssen. Trotzdem die anderen Autoren (C z e r n y, M ö n n i n g h o f f und P i e s b e r g e n, M i c h e l s o n) schon mehrere Schwankungen der Schlaf-tiefe bemerkten, weisen J o h n s o n und S w a n auch ihnen wiederholt Differenzen in Auffassung, Methodik und Meßgenauigkeit nach und führen es darauf zurück, daß bei diesen Untersuchungen die feineren Änderungen der

Schlaf tiefe nicht erfaßt wurden. Außerdem bemängelten die beiden Kritiker die Uneinigkeit über die Kriterien des durch die Testreize bedingten Aufwachens. Die einzelnen Daten könnten daher nicht als absolute Schwellenwerte verwendet werden. Ferner würden die zu häufigen Reizsetzungen zu einer ständigen Schlafstörung führen, während zu seltene Testreize ein unvollkommenes Bild des Schlafverlaufes lieferten. Nicht zuletzt auch würden sich vor Bewegungen der künstlich gesetzte Reiz und die bewegungsauslösenden afferenten Impulse addieren und so die scheinbare Reizschwelle verfälschen.

J o h n s o n und S w a n folgerten aus diesen Feststellungen, daß der Verlauf von Schlaf tiefenkurven ein weit aus vielgestaltigerer sein muß, als dies aus den früheren Veröffentlichungen hervorgeht. Sie sehen in der Bewegungsregistrierung die beste Methode dies zu beweisen, weil dabei alle oben geschilderten Fehlerquellen ausgeschaltet sind. Gleichzeitig kritisierten sie, daß S z y m a n s k i (1922) sowie K r e i d l und H e r z (1924) die Ergebnisse ihrer Schlafbewegungsuntersuchungen nur in Worten und nicht in Kurvenform darstellen. Tatsächlich scheinen die Auswertungskurven des Hkg den Forderungen der beiden Autoren weitgehend zu entsprechen.

Weitere, für die vorliegende Arbeit aufschlußreiche Tatsachen berichteten M u l l i n, K l e i t m a n n und C o o p e r m a n (1937). Sie fanden, daß die Weckreizschwelle um so höher und die Erregbarkeitsdämpfung um so stärker ist, je länger das Ruheintervall zwischen zwei Schlafbewegungen andauert. Dabei spielt der Zeitpunkt, an dem diese Bewegungen ausgeführt werden, keine Rolle. Die größte Schlaf tiefe liegt demnach in dem Zeitraum 16 bis 20 Minuten nach der letzten Bewegung. Ist diese Periode überschritten, so fällt die Schlaf tiefenkurve allmählich bis zur nächsten Bewegung wieder ab. Die Summe der Bewegungen und die durchschnittliche Weckreizstärke schwanken beträchtlich von Mensch zu Mensch, die Beziehung der Schlaf tiefe zur Zeitdauer zwischen zwei Bewegungen bleibt aber immer konstant. Diese Beobachtungen decken sich gut mit der hier zugrunde liegenden Hypothese, wonach in bewegungsarmen Phasen große Schlaf tiefe vorherrschen soll.

Die drei Autoren schließen aus ihren Ergebnissen, daß die Schlaftiefe während einer Nacht vielen Schwankungen unterliegt und kritisieren ebenfalls die früher konstruierten, gleichmäßigen Schlafiefenkurven. Außerdem folgern sie, daß jeder Mensch sein eigenes Bewegungsmuster und sein eigenes Ausmaß von Reizschwellenschwankungen besitzt, dem er von Nacht zu Nacht mehr oder weniger regelmäßig folgt.

Die Temperaturmessungen, die S e r o t a (1939) im Hypothalamusgebiet von Hunden anstellte, sind in diesem Zusammenhang auch von Interesse. Die Temperatur des Hypothalamus sinkt nach Schlafeintritt um durchschnittlich $0,4^{\circ}$ ab, während die der Großhirnrinde nur um $0,2^{\circ}$ abfällt. Dabei handelt es sich nicht um eine Durchströmungsänderung der Hirngefäße, sondern um eine echte Stoffwechselminderung. Der Temperaturverlauf bildet ein Plateau mit mehreren überlagerten Schwankungen, um dann gegen Morgen allmählich wieder zu normalen Wachwerten anzusteigen. Ausschließlich die Temperatur des Hypothalamus und nicht die anderer Hirngebiete steigt häufig für einen Zeitraum von 3 - 12 Minuten ganz merklich an, ohne jedoch die Wachtemperatur völlig zu erreichen. Ist dann ein gewisses Maximum des Temperaturverlaufes eingetreten, so führt das Tier eine Schlafbewegung aus. Bald darauf sinkt die Temperatur wieder auf den Ausgangswert zurück. S e r o t a sah im Absinken der Hypothalamustemperatur einen Widerspruch zur Auffassung von H e s s, wonach der Schlaf ja das Produkt einer aktiven Tätigkeit, also einer Stoffwechselerhöhung eben dieser Gebiete sein soll. Bringt man die Tatsache aber in Zusammenhang mit der Theorie des Wachzentrums von R a n s o n und M a g o u n, so zeigt sich eine völlige Übereinstimmung. Der zum Schlafeintritt führende Funktionsverlust dieser Region findet demnach auch in einem stoffwechselbedingten lokalen Temperaturabfall seinen Ausdruck. Auf die vorliegende Arbeit übertragen zeigt sich wiederum die enge Beziehung zwischen den Schlafbewegungen und der Schlaftiefe.

K i s s e l e v und M a j o r o v (1939) untersuchten das Verhalten von Chronaxie und Rheobase verschiedener Muskelgruppen im Schlaf. Dabei stellte sich heraus, daß beide Größen

um ein Vielfaches ihres Wachwertes ansteigen. Im Tiefschlaf kommt es außerdem zu einem Ausgleich der Antagonistenchronaxien, die im Wachzustand erheblich differieren. Wichtig scheint hier vor allem auch das konstante Absinken der Chronaxiewerte im Bereich gehäufter Schlafbewegungen zu sein. Neben kleineren Schwankungen des Chronaxieverlaufes fielen den beiden Autoren zwei deutliche Gipfel am Anfang der Nacht und gegen morgen auf. Diese Beobachtung würde sich gut mit der Zweigipfelrhythmik der Schlaftiefe decken, wie sie C z e r n y gefunden hat. Eine Verallgemeinerung dieser Ergebnisse scheint allerdings verfrüht, da nur wenige Untersuchungen durchgeführt worden sind. Immerhin zeigen sich auch hier wiederum eindeutige Zusammenhänge zwischen den Schlafbewegungen und einem weiteren Maßstab der Schlaftiefe, eben der Chronaximetrie.

R e g e l s b e r g e r (1934) konnte feststellen, daß die CO_2 -Spannung des Blutes im Schlaf nicht einfach auf ein ebenes Plateau absinkt, sondern große Schwankungen von 1 - 2 Stunden Dauer aufweist, denen kleinere Unregelmäßigkeiten noch überlagert sind. Gleichzeitig mit dieser durch das Ansteigen der Reizschwelle des Atemzentrums bedingten CO_2 -Retention kommt es zu einem Absinken des Blut- p_H -Wertes (O s t e r g a a r d 1944). Durch neue interferometrische Methoden konnte W e n d t (1947) nachweisen, daß diese periodischen Schwankungen der CO_2 -Spannung in engem Zusammenhang mit den Schlafbewegungen stehen.

K a r g e r (1925) berichtet, daß im unmittelbaren Bereich von Bewegungen viel kürzere Belichtungszeiten nötig waren, um eine Lidreaktion auszulösen, als während längerer Ruheperioden. Nach den Bewegungen beobachtete er manchmal eine Schlafvertiefung. Schon K o h l s c h ü t t e r, M ö n n i n g h o f f und P i e s b e r g e n sowie M i c h e l s o n hatten nach Schlafbewegungen eine schwere Erweckbarkeit gesehen.

Es sei in diesem Zusammenhang auch nochmals auf die Feststellungen von B l a k e und Mitarbeitern (1939) und B r a z i e r (1953) verwiesen, wonach das Hirnstrombild bei Bewegungen eine deutliche Schlafabflachung anzeigt, nach-

her aber wieder allmählich Zeichen einer zunehmenden Schlaf-tiefe aufweist. Den gesamten Schlafablauf beurteilten, wie schon erwähnt, L o o m i s und Mitarbeiter (1937) und B l a k e und G e r a r d (1937) durch kontinuierliche Registrierung des Schlaf-EEG. Dabei bemerkten sie, daß die Schlaftiefe während der ganzen Nacht den mannigfaltigsten Schwankungen unterworfen ist und daß die stetigen Schlaftiefenkurven früherer Autoren nur eine mehr oder weniger genaue Näherung darstellen können.

Alle hier zitierten Arbeiten weisen also in Richtung einer engen Beziehung zwischen den Bewegungen im Schlaf und dessen Tiefe. Außerdem geht daraus hervor, daß die klassischen Schlaftiefenkurven einer gewissen Ergänzung bedürfen. Beide Tatsachen stützen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen.

W ö h l i s c h (1954) fordert für eine Schlaftiefenformel neben der Dimensionslosigkeit und dem Grenzwert 0 im Wachzustand neuerdings eine logarithmische Beziehung zwischen Reizgröße und Schlaf-tiefe. Die direkte Proportionalität zwischen Weckreiz und Schlafintensität, wie sie bei allen früheren Schlaftiefenformeln angenommen wurde, geht auf die psycho-physische Maßformel des Weber-Fechnerischen Gesetzes zurück. Danach stehen die Größe des peripher gesetzten Reizes und das am entsprechenden Sinneszentrum einwirkende Intensitätsäquivalent dieses Reizes in einer direkten, linearen Beziehung. Erst die auf der psychischen Seite zu Bewußtsein gelangte Empfindung soll ein logarithmisches Verhältnis zur ursprünglichen Reizintensität aufweisen. W ö h l i s c h dagegen geht von der Tatsache aus, daß heute als Intensitätsäquivalent eines Reizes die Frequenz des von ihm induzierten Aktionsimpulses aufzufassen ist. Da diese Aktionsfrequenz aber in erster Näherung eine logarithmische Abhängigkeit von der Reizstärke zeigt, leitet er auf mathematischem Wege eine neue Schlaftiefenformel ab.

$$L_s = \log \frac{R_s(t)}{R_w}$$

$$\begin{aligned} (R_s(t) &= \text{Schlafreizschwelle} \\ R_w &= \text{Wachreizschwelle}) \end{aligned}$$

Die Anwendung dieser Formel bringt eine bedeutende Angleichung der mittleren Schlaftiefen der einzelnen Sinnesgebiete, während diese Werte nach den früheren Formeln ganz erheblich differieren (Tab. 2). Diese Korrektur müßte bei den Ergebnissen der älteren sinnesphysiologischen Untersuchungen der Schlafentiefe noch angebracht werden. Nicht zuletzt scheint es ein Vorteil der Schlaftiefenbeurteilung mittels kontinuierlicher Bewegungsaufzeichnung zu sein, daß es sich bei den Schlafbewegungen um eine reflektorische Beantwortung afferenter Reizimpulse handelt, die diese logarithmische Beziehung schon enthält.

Sinnesgebiet	Reizart	($\bar{T}_S$)	($\bar{L}_S$)
Gehör	Kugelfall	7165	3,855
Drucksinn	Reizhaar	14,1	1,179
Schmerzsinn	Stachelborste	4,2	0,716
Schmerzsinn	Elektrischer Reiz	3,4	0,643

Tab. 2: Die mittleren Schlaftiefen der einzelnen Sinnesgebiete. ($\bar{T}_S$)= arithmet.Mittel der mittleren linearen Schlaftiefenzahl, ($\bar{L}_S$)= Mittelwert der mittleren logarithmischen Schlaftiefenzahl. (Nach Wöhlisch: Die lineare und logarithmische Schlaftiefenzahl. Zschr.ges. Inn. Med. u. Grenzgeb. 9, 1954)

F. Zusammenfassung

1. In der vorliegenden Arbeit sollte sowohl die schon weitgehend gefestigte Theorie vom Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Schlafbewegungen und der Schlaftiefe als auch die daraus sich ergebende Möglichkeit durch Registrierung einer Schlafbewegungskurve (Hypnokineogramm) mittels des Gerber-Nägeleschen Kinegraphen ein Schlaftiefenmaß zu finden nochmals untersucht werden.
2. Die Darstellung der relativen Bewegungshäufigkeit erfolgte durch die schon in früheren, ähnlichen Untersuchungen bewährte Konstruktion einer Auswertungskurve, die gemäß der zugrunde liegenden Theorie auch gleichzeitig den Schlaftiefenverlauf anzeigt.
3. Zur Kontrolle dieses Schlaftiefenverlaufes wurde kontinuierlich das Schlaf-Elektroencephalogramm abgeleitet. Um den normalen Schlafablauf nicht zu stören, kamen besondere Klebeelektroden zur Verwendung.
4. Zur genauen Vergleichsmöglichkeit zwischen dem feineren Ablauf der einzelnen Schlafbewegungen und den zugehörigen Veränderungen des Hirnstrombildes diente eine elektrische Brückenschaltung, die Bewegungsimpulse in Potentialdifferenzen umwandelt. Diese Spannungen wurden auf einen Kanal des EEG-Apparates geleitet und somit die Schlafbewegungen nochmals, hier völlig synchron zum Elektroencephalogramm, registriert.
5. Bei drei Versuchspersonen wurde der Schlafablauf von zusammen 6 Nächten untersucht.
6. Es konnte gezeigt werden, daß das Hirnstrombild in Perioden seltener Schlafbewegungen meistens auch die Anzeichen tiefen Schlafes aufweist und umgekehrt bei gehäuften Bewegungen in flachere Schlafstadien emporgleitet.
7. Diese Ergebnisse stützen erneut die Auffassung, daß im Hypnokineogramm die Möglichkeit einer Schlaftiefenbeurteilung gegeben ist.

15. Hess, W.R. : The Diencephalic Sleep Centre, Brain Mechanisms and Consciousness (Laurentian Symposium 1953), Blackwell, Oxford 1954, 117
16. Jasper, H.H. : Electrical Signs of Cortical Activity, Psychol. Bull. 34, 411 (1937)
17. Johnson, H.M. and T.H. Swan: Sleep. Psychol. Bull. 27, 1, (1930)
18. Johnson, H.M. and Wiegand: The Measurement of Sleep. Proc. Pennsylv. Acad. Sci. 2, 43 (1927)
19. Jung, R. : Das Elektroencephalogramm und seine klinische Auswertung. Nervenarzt 12, 569 (1939)
20. Jung, R. : Das Elektroencephalogramm. Handb. Inn. Med. V/1, 1216, (1953)
21. Karger, P. : Über den Schlaf des Kindes. Abh. Kinderheilkunde 5 (1925)
22. Kirchhoff, H.W. und B. Fröhlich: Elektroencephalographische Untersuchungen über den Schlaf des Säuglings. Arch. f. Psychiatr. 189, 341 (1952)
23. Kisselev, P.A. und F.P. Majorov: Die Messung der motorischen Chronaxie als Untersuchungsmethode der Dynamik der Schlaferregbarkeit des Menschen (russ.) Fiziol. Z. 27, 290, 299, 309, (1939) Ref. n. Zentralbl. ges. Neurol. Psychiatr. 96, 427 (1940)
24. Kleitmann, N.: New Methods for Studying Motility During Sleep. Proc. Soc. Exp. Biol. 29, 389 (1932)
25. Kleitmann, N.: Sleep and Wakefulness. Chicago, University of Chicago, Press, 1940
26. Kleitmann, N.; N.R. Cooperman and F.J. Mullin: Motility and Body Temperature During Sleep. Americ. J. Physiol. 105, 574 (1933)
27. Kohlschütter, E.: Messungen der Festigkeit des Schlafes. Diss. Leipzig 1862, Zschr. f. rat. Med. 17, 209 (1863)
28. Kreidl, A. und F. Herz: Der Schlaf des Menschen bei Fernbleiben von Gesichts- und Gehöreindrücken. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 203, 459 (1924)
29. Loomis, A.L., E.N. Harvey and G. Hobart: Potentials Rhythms of the Cerebral Cortex During Sleep. Science 81, 597 (1935)
30. Loomis, A.L., E.N. Harvey and G. Hobart: Further Observations of the Potentials Rhythms of the Cerebral Cortex During Sleep, Science 82, 198 (1935)
31. Loomis, A.L., E.N. Harvey and G. Hobart: Electrical Potential of the Human Brain, J. Exp. Psychol. 19, 249 (1936)
32. Loomis, A.L., E.N. Harvey and G. Hobart: Cerebral States During Sleep as Studied by Human Brain Potentials. J. Exp. Psychol. 21, 127 (1937)

33. Loomis, A.L., E.N. Harvey and G. Hobart: Distribution of Disturbance Patterns in the Human EEG with Special Reference to Sleep. *J. Neurophysiol.* 1, 413 (1938)
34. Magoun, H.W.: The Ascending Reticular System and Wakefulness. *Brain Mechanisms and Consciousness*. (Laurentian Symposium 1953), Blackwell, Oxford 1954 S. 1
35. Majorov, F.P.: Untersuchung der Dynamik des Schlafes und der Übergangszustände beim Menschen durch die Chronaximetrie (russ.) *Arch.biol.Nauk.* 54, 165 (1939).
36. Michelson, E.: Untersuchungen über die Tiefe des Schlafes *Kraepelins psych. Arb.* 1, (1891)
37. Mönninghoff, O. und F. Fiesbergen: Messungen über die Tiefe des Schlafes *Zschr.Biol.* 19, 114 (1883)
38. Moruzzi, G.: The Physiological Properties of the Brain Stem Reticular System. *Brain Mechanisms and Consciousness*. (Laurentian Symposium 1953), Blackwell, Oxford 1954, 21.
39. Müller, L.R.: Über den Schlaf. Urban u. Schwarzenberg, München 1948
40. Mullin, F.J., N. Kleitmann and N.R. Cooperman: Studies on the Physiology of Sleep. Changes in Irritability to Auditory Stimuli During Sleep. *J. Exp. Psychol.* 21, 88 (1937)
41. Ostergaard, T.: Über die Erregbarkeit des Atemzentrums im Schlaf und in Evipan-Narkose. *Acta physiol. Scand.* 8, 1 (1944)
42. Floog, D.: Physiologie und Pathologie des Schlafes. *Fortschr. Neurol.* 21, 16 (1953)
43. Regelsberger, H.: Zur Technik der Schlaftiefenmessung. *Zschr. klin. Med.* 126, 385 (1934)
44. Serota, H.M.: Temperature Changes in the Cortex and Hypothalamus During Sleep *J.Neurophysiol.* 2, 42 (1939)
45. Szymanski: Aktivität und Ruhe bei den Menschen. *Zschr. angew. Physiol.* 20, 192 (1922)
46. Wendt, C.F.: Die Veränderungen des respiratorischen Quotienten während des Schlafes. *Arb. Psychiatr. Neurol u. Grenzgeb., Festschr. Kurt Schneider* 288, (1947)
47. Wöhlisch, E.: Die lineare und logarithmische Schlaftiefenzahl. *Zschr. ges. Inn Med. u. Grenzgeb.* 2, 1047 (1954)
48. Zickgraf, H.: Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen den Schlafbewegungen und die Tiefe des normalen Schlafes. *Zschr. f. klin Med.* 152, 96 (1953)

Lebenslauf

Am 7. November 1932 wurde ich in Reichenberg (Sudetenland) als Sohn des Dipl.Ing. und Baumeisters Karl Hocke und seiner Ehefrau Frida, geb. Elstner, geboren.

Nach vierjährigem Besuch der Volksschule trat ich 1943 in die Oberschule in Reichenberg ein.

Im August 1945 wurde ich zusammen mit meinen Eltern nach Horgau bei Augsburg ausgewiesen. Ab Dezember 1945 besuchte ich das Staatliche Realgymnasium Augsburg und legte dort im Jahr 1952 mein Abitur ab.

Im Wintersemester 1952/53 immatrikulierte ich mich an der Universität München und studierte zunächst zwei Semester Chemie. Im WS 1953/54 wechselte ich dann zur Medizinischen Fakultät über und bestand im März 1956 mein Physikum.

Die klinischen Semester hörte ich ebenfalls an der Universität München. Ich famulierte an der II. Med.Universitäts-Klinik und im Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing.

Mein medizinisches Staatsexamen beendete ich am 15. Dezember 1959 und bin seither als Medizinalassistent an der Privatklinik Dr.Wolfart, Gräfelfing bei München, tätig.

